CUPRINS

I. ASEPSIA ŞI ANTISEPSIA 15
(Dr. Gica Chebac, Dr. Dorel Firescu)
Istoric 16
Asepsia 18
Procedeele de sterilizare prin mijloace fizice 18
Procedeele de sterilizare prin mijloace chimice 30
Pregătirea instrumentarului 33
Pregătirea materialului moale 33
Pregătirea chirurgului pentru intervenția chirurgicală 34
Pregătirea câmpului operator 37
Întreținerea curățeniei şi dezinfecția blocului operator 37
Antisepsia 41
Substanțele chimice folosite ca antiseptice 43

II. TULBURĂRILE HIDROELECTROLITICE ŞI ALE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC 51
(Dr. Aurel Nechita, Dr. Dorel Firescu)
Compartimentele apei în organism 51
Electroliții 54
Concentrația fluidelor corpului 56
Presiunea coloidosmotică şi osmoreglarea 57
Volumul circulant efectiv 57
Reglarea echilibrului hidric 59
Tulburări ale echilibrului hidric 60
Deficitul de apă 61
Excesul de apă 62
Deshidratarea hipotonă - hiperhidratare intracelulară cu deshidratare extracelulară 63
Deshidratarea hipertonă - deshidratare intra şi extracelulară 64
Deshidratarea izotonă 64
Hiponatremia 65
Hipernatremia 68
Potasiul 69
Hiperpotasemia 70
Hipopotasemia 71
Calciul 73
Hipercalcemia 74
Hipocalcemia 76

Magneziul ... 78
Hipermagnezemia ... 78
Hipomagnezemia ... 79
Echilibrul acido-bazic ... 80
Acidoza metabolică ... 83
Acidoza respiratorie ... 85
Alcaloza metabolică ... 87
Alcaloza respiratorie ... 88

III. EVALUAREA BOLNAVULUI CHIRURGICAL: PREGĂTIREA PREOPERATORIE, RISC ANESTEZICO-CHIRURGICAL, URMĂRIRE POSTOPERATORIE ... 91
(Dr. Dorel Firescu)
Pregătirea preoperatorie ... 91
Pregătirea psihică ... 92
Pregătirea biologică a bolnavului ... 94
Pregătirea chirurgicală ... 95
Urmărirea postoperatorie ... 98
Profilaxia tromboembolică postoperatorie ... 104
Riscul anestezico-chirurgical ... 106

IV. DUREREA ... 110
(Dr. Aurel Nechita, Dr. Nicolae Bacalbaşa)

V. STOPUL CARDIO-RESPIRATOR ... 149
(Dr. Gica Chebac, Dr. Dorel Firescu)
Stopul cardio-respirator ... 149
Stopul cardiac ... 150
Cauzele care produc oprirea cordului ... 150
Mecanismele fiziopatologice ale opririi cardiace ... 151
Diagnosticul de oprire a cordului ... 153
Metodele utilizate în resuscitarea cardiacă ... 154
Evoluţia ... 160
Tratamentul ... 161
Prognosticul ... 162
Stopul respirator ... 163
Cauzele tulburărilor respiratorii ... 163
Metodele de resuscitare ... 165
Resuscitarea cardio-respiratorie ... 174
Criterii pentru oprirea resuscitării cardiorespiratorii ... 177
Intubaţia orotraheală ... 178
Traheostomia ... 184
Oxigenoterapia ... 188

VI. SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A CAPULUI ... 193
(Dr. Gica Chebac)
Craniul cerebral ... 193
Leziuni congenitale ... 197
Macrocefalia ... 198
Meningoencefalul ... 198
Hidrocefalia ... 199
Craniostenozele ... 201
Leziuni traumatice ... 204
Contuziile cranio-cerebrale ... 221
Leziunile compresive traumatice ... 225
Plăgile cranio-cerebrale ... 227
Sindroame posttraumatice ... 229
Sindroamele posttraumatice evolutive ... 230
Sindromul postcontuzional ... 230
Sindroamele posttraumatice sechelare ... 231
Afecţiuni inflamatorii ... 231
Osteomielita ... 231
Meningoencefalita posttraumatică ... 232
Abcesele cerebrale posttraumatice ... 232
Tumori ... 232
Tumori ale ţesuturilor epicraniene ... 233
Tumorile craniului ... 234
Leziuni vasculare ... 238
Arteriopatia anevrismală ... 238
Craniul visceral ... 239
Malformaţiile feţei ... 241
Examinarea feţei ... 246
Examinarea buzelor ... 266
Examinarea cavităţii bucale ... 267
Examinarea faringelui ... 271
Examinarea nasului, foselor nazale, sinusurilor frontale ... 273
Examinarea orbitei, pleoapelor, globilor oculari ... 274
Examinarea urechii ... 277

VII. SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A GĂTULUI ... 279
(Dr. Gica Chebac)
Malformaţiile congenitale ... 280
Afecţiunile inflamatorii ... 283
Leziunile traumatice ... 285
Tumorile ... 289
Afecţiunile glandei tiroide ... 290
Paratiroidele ... 298

Timusul 299
Diagnosticul formaţiunilor tumorale ale gâtului 299

VIII. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ TORACO-PLEUROPULMONARĂ 303
(Dr. Dumitru Isvan)
Noţiuni de anatomie chirurgicală a toracelui 303
Anamneza 323
Durerea toracică 324
Dispneea 326
Tusea 329
Expectoraţia 330
Hemoptizia 331
Examenul clinic (obiectiv) al toracelui 333
Inspecţia 334
Palparea toracelui 339
Percuţia 343
Auscultaţia toraco-pulmonară 344
Metode de investigaţii în chirurgia toracelui 348
Explorări imagistice 348
Explorarea funcţională 350
Explorarea morfologică 350
Explorarea bacteriologică 350
Explorări endoscopice 351
Principalele sindroame ale aparatului respirator 351
Sindromul bronşitic 351
Sindrom de condensare pulmonară 353
Abcesul pulmonar 353
Cancerul bronhopulmonar 354
Chistul hidatic 356
Sindrom pleural 357
Sindrom mediastinal 360

IX. SEMIOLOGIA BOLILOR CHIRURGICALE ALE GLANDEI MAMARE 363
(Dr. Valeriu Ardeleanu, Dr. Dorel Firescu)
Noţiuni de anatomie şi embriologie 363
Examinarea clinică a sânilor 370
Autocontrolul (Autoexaminarea) 371
Examinarea clinică propriu-zisă 372
Anamneza 372
Inspecţia 373
Palparea 376

Explorarea grupelor de ganglioni limfatici 380
Explorarea paraclinică a sânului 382
Elemente de patologie 385
Leziunile şi malformaţiile congenitale 385
Leziuni traumatice 390
Leziuni inflamatorii 391
Distrofiile mamare 396
Mastodinia 400
Tumorile glandei mamare 400

X. SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A ABDOMENULUI 419
(Dr. Dorel Firescu)
Anatomia topografică a cavităţii abdominale 419
Durerea spontană abdominală 420
Greaţa 423
Vărsătura 424
Hematemeza 426
Regurgitaţia 428
Eructaţiile 428
Pirozisul 429
Sughiţul 429
Disfagia 430
Tulburările de tranzit 432
Diareea 432
Constipaţia 433
Melena 435
Hematochezia 435
Rectoragia 435
Steatoreea 435
Semne şi simptome generale ale afecţiunilor abdominale 436
Foamea, apetitul, saţietatea 436
Febra 438
Pruritul 439
Astenia 439
Examenul clinic al bolnavului cu afecţiune digestivă 440
Examenul clinic obiectiv al bolnavului cu suferinţă digestivă 440
Inspecţia abdomenului 442
Auscultaţia abdomenului 447
Percuţia 448
Palparea abdomenului 451
Puncte abdominale dureroase 458
Palparea viscerelor abdominale 462
Tuşeul rectal 463

Tuşeul vaginal combinat cu palparea abdominală 465
Examenul organelor genitale externe – vulva şi perineul 465
Explorarea paraclinică a abdomenului 470
Puncţia abdominală 470
Puncţia lavaj peritoneal 472
Examenul radiologic 473
Examenul endoscopic 476
Ecografia abdominală 478
Tomografia computerizată şi RMN 479

XI. SEMIOLOGIA BOLILOR CHIRURGICALE ALE PEREŢILOR ABDOMINALI 481
(Dr. Valeriu Ardeleanu, Dr. Dorel Firescu)
Evaluarea pacientului cu afecţiuni ale peretelui abdominal 481
Herniile 483
Generalităţi 483
Herniile dobândite 485
Herniile simple 485
Herniile complicate 488
Herniile peretelui ventral 492
Noţiuni de anatomie 492
Herniile liniei albe 496
Hernia ombilicală 496
Herniile pereţilor laterali 497
Herniile liniei lui Spiegel 498
Hernia inghinală 499
Canalul inghinal 500
Cordonul spermatic 504
Hernia femurală 508
Herniile peretelui dorsal 512
Hernia lombară 512
Hernia ischiatică 514
Hernia obturatorie 515
Herniile peretelui abdominal cranial (herniile diafragmatice) 517
Herniile hiatale 518
Herniile peretelui abdominal inferior (perineale) 519
Herniile interne 521
Herniile congenitale 522
Omfalocelul 522
Laparoschizisul (Gastroschizisul) 525
Hernia ombilicală 526
Hernia inghinală congenitală 526
Hernia diafragmatică congenitală 529

Eventraţiile 530
Clasificare 530
Eventraţia posttraumatică 531
Eventraţia postoperatorie 532
Eventraţii diafragmatice 533
Evisceraţiile 534

XII. SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A BOLILOR SISTEMULUI VASCULAR PERIFERIC 539
(Dr. Octavian Maftei)
Explorarea clinică 540
Semiologia chirurgicală a bolilor arteriale 544
Explorarea clinică în bolile arteriale 545
Explorarea funcţională 548
Explorarea biologică 549
Semiologia chirurgicală a bolilor venelor 550
Semiologia bolilor limfatice 556

XIII. TRANSPLANTUL DE ORGANE 559
(Dr. Valeriu Ardeleanu)
Definiţie 559
Clasificare 559
Donatorul 560
Principiile generale ale transplantului de organe 560
Probleme imunologice 561
Sindroamele clinice de rejet 565
Imunosupresia 566
Profilaxia rejetului 566
Tratamentul rejetului 567
Particularităţi de transplant 568
Transplantul renal 568
Transplantul hepatic 568
Transplantul cardiac 569
Transplantul de intestin subţire 569
Transplantul pancreatic 569
Transplantul de insule pancreatice 570

I. ASEPSIA ŞI ANTISEPSIA

Dr. Gica Rumina Chebac, Dr. Dorel Firescu

Asepsia, antisepsia, împreună cu antibioticele, anestezia-reanimarea şi hemostaza au permis dezvoltarea rapidă a chirurgiei moderne.

Asepsia (*a* = *fără*; *sepsis* = *putrefacţie*) reprezintă un ansamblu de măsuri profilactice (de prevenire a contaminării plăgilor) prin care împiedicăm contactul germenilor cu plaga operatorie.

Antisepsia (*anti* = *împotrivă*; *sepsis* = *putrefacţie*) reprezintă totalitatea mijloacelor prin care urmărim distrugerea germenilor (metodă curativă) prezenţi într-o plagă, pe tegumente sau în mediu.

Didactic se descriu separat dar în practică ambele metode se folosesc simultan şi se completează reciproc alcătuind sterilizarea.

Ambele metode sunt folosite în lupta împotriva infecţiei folosind mijloace farmacologice, fizice, chimice şi biologice cu ajutorul cărora se realizează inactivarea sau distrugerea germenilor patogeni din mediul înconjurător (în 99,99% din cazuri).

Sterilizarea reprezintă metoda cea mai completă de dezinfecţie capabilă să distrugă germenii chiar în forma lor sporulată şi este una din verigile importante, alături de anestezie care a stat la baza progreselor considerabile făcute de chirurgie în ultimele secole.

Normele tehnice privind curăţarea, dezinfecţia şi sterilizarea în unităţile sanitare publice şi private sunt prevăzute şi aprobate de Ministerul Sănătăţii Publice. În prezent aceste norme au fost stabilite prin *Ordinul nr. 261 din 6 februarie 2007 având în vedere prevederile art. 168 alin. 1 din Legea nr. 95/2006* privind reforma în domeniul sănătăţii în temeiul *Hotărârii Guvernului nr. 862/2006* privind organizarea şi funcţionarea Ministerului Sănătăţii Publice.

Acest Ordin a fost publicat în *Monitorul Oficial nr. 128 din 21 februarie 2007.*

Conform acestui ordin următorii termeni au următoarele semnificații:

Dezinfecție = procedura de distrugere a microorganismelor patogene sau nepatogene de pe orice suprafețe (inclusiv tegumente), utilizându-se agenți fizici şi/sau chimici. Dezinfecția poate fi profilactică (prin care se împiedică răspândirea în mediul înconjurător a germenilor dintr-un focar cunoscut) sau în focar (care se efectuează fie asupra bolnavului fie asupra elementelor din mediu care au venit în contact cu bolnavului).

Curățare = etapa preliminară obligatorie, permanentă şi sistematică în cadrul oricărei activități sau proceduri de îndepărtare a murdăriei (materie organică şi anorganică) de pe suprafețe (inclusiv tegumente) sau obiecte, prin operațiuni mecanice sau manuale, utilizându-se agenți fizici şi/sau chimici, care se efectuează în unitățile sanitare de orice tip, astfel încât activitatea medicală să se desfăşoare în condiții optime de securitate.

Produse biocide = substanțele active şi preparatele conținând una sau mai multe substanțe active, condiționate într-o formă în care sunt furnizate utilizatorului, având scopul să distrugă, să împiedice, să facă inofensivă şi să prevină acțiunea sau să exercite un alt efect de control asupra oricărui organism dăunător, prin mijloace chimice sau biologice.

Substanță activă = o substanță sau un microorganism, inclusiv un virus sau o ciupercă (fung), ce are o acțiune generală sau specifică asupra ori împotriva organismelor dăunătoare.

Produs detergent-dezinfectant = produsul care include în compoziția sa substanțe care dezinfectează. Produsul are acțiune dublă: curăță şi dezinfectează.

Istoric

Încă din cele mai vechi timpuri, persoanele care practicau medicina au căutat să utilizeze diverse mijloace şi metode pentru combaterea infecțiilor.

Înainte de Hipocrate se recomanda spălarea rănilor proaspete cu apă caldă şi pansarea lor cu feşi albe.

Hipocrate (secolul V-VI î.e.n.) atribuia infecția unor „miasme" care plutesc în aer, aerul viciat pătrunde în plăgi şi determină supurațiile plăgilor. Se aplicau din aceea vreme o serie de reguli privind:

- actul chirurgical (aranjarea câmpului operator, poziția chirurgului);
- curățenia care trebuie respectată (spălarea mâinilor şi a unghiilor);
- modul de tratare a unei plăgi (curățirea cu apă caldă, vin vechi sau ulei cald şi apoi protejarea lor cu feşi albe);

Această concepție şi practică s-a aplicat şi în medicina greco-romană, bizantină şi feudală.

În secolul al XVI-lea Ambrise Paré descoperă fenomenul de contagiune, descriind *„infecția putridă de spital"* şi atestă transmiterea infecției în spital prin contagiune între bolnavi şi personalul sanitar.

Pe baza dezvoltării cunoştințelor se stabileşte noțiunea de infecție, modul de contagiune şi se întrevede legătura între existența posibilă a microorganismelor şi apariția infecției. Ignaz Philipp Semmelweis constatând morbiditatea mult crescută în secția clinică mai mult decât în secția unde naşterile erau asistate de moaşe, *„descrie infecția de contact"* (produsă de studenții care disecau în acelaşi timp în laboratorul de anatomie infectându-şi mâinile) introduce în clinica sa, obligativitatea spălării mâinilor cu apă, săpun şi apă clorurată, înaintea oricărui act operator (este considerat ca promotor al asepsiei în chirurgie). La fel şi N. I. Pirogov întrebuința ca antiseptic apa clorurată pentru prevenirea *„putreziciunii de spital"* care transformase spitalul în cimitir, mortalitatea ajungând la 80%.

În secolul al XIX-lea (1860) Louis Pasteur descoperă microbii care provoacă *„fermentațiile şi putrefacțiile"*, dovedind experimental acțiunea lor patogenă şi stabileşte legătura de la cauză la efect a contagiunii. El a arătat că microbii de pe pansamente, instrumente, din apă sunt distruşi la o temperatură de 110-130^0 C şi recomandă chirurgilor să-şi spele mâinile cu apă sterilă şi să folosească materiale sterilizate cu aer cald la această temperatură. Ideile lui Pasteur despre infecție au revoluționat medicina şi mai ales chirurgia, punând bazele asepsiei realizată prin fierbere sau vapori la presiune în autoclav. Alături de Pasteur contribuții substanțiale la progresul microbiologiei şi al asepsiei au

avut şi savanţii Ilia Ilici Mecinicov (1845-1916, rus) şi Victor Babeş (1854-1926, român).

Metoda asepsiei a intrat lent în practica chirurgicală fiind folosită pentru prima oară la începutul secolului al XX-lea, de Delbet în Franţa, de Constantin D. Severeanu şi Toma Ionescu la Bucureşti.

Convins de concepţia microbiană a infecţiei aparţinând lui Pasteur chirurgul englez Joseph Lister preconizează, distrugerea germenilor care produceau supuraţia plăgilor cu acid carbolic 5% şi împiedicarea pătrunderii lor în plagă prin aplicarea de pansamente înmuiate în aceeaşi substanţă şi prin pulverizarea acidului fenic în sala de operaţii. Folosind aceste antiseptice cu acţiune bactericidă (care erau în acelaşi timp caustice şi pentru ţesuturi) Lister este considerat promotorul antisepsiei în chirurgie.

Astăzi asepsia completată de antisepsie care a beneficiat de descoperirea de noi substanţe antiseptice cu acţiune bactericidă fără a fi caustici, stă la baza sterilizării în chirurgie.

Asepsia

Asepsia este metoda profilactică, de prevenire a contaminării plăgilor cu germeni patogeni, folosind o serie de metode realizate prin utilizarea de *mijloace fizice şi chimice*.

I. Procedeele de sterilizare prin mijloace fizice:

Sunt reprezentate de:

- mijloace mecanice;
- căldură;
- radiaţii;
- ultrasunete;
- desicare;
- liofilizare.

I. 1. Mijloacele mecanice de sterilizare:

Aceste mijloace se utilizează mai ales pentru pregătirea materialelor în vederea sterilizării şi folosesc *curăţirea mecanică* şi *spălarea* pentru:

- spălarea mâinilor chirurgului;

- protejarea mâinilor chirurgului cu mănuşi sterile;
- dezinfecţia câmpului operator;
- sterilizarea tuturor:
  - instrumentelor;
  - câmpurilor;
  - materialelor folosite în intervenţia chirurgicală;
- aplicarea pansamentului steril.

Pentru curăţirea mâinilor chirurgului şi a câmpului operator se utilizează apă şi săpun, detergenţi în soluţie 1-2%, perii diverse, lufe etc.

I. 2. Sterilizarea prin căldură:

Căldura se foloseşte sub forma ei *uscată* şi *umedă*.

A. Sterilizarea prin *căldură uscată* se poate face prin mai multe modalităţi:

- flambarea;
- fierul de călcat;
- incinerarea sau arderea;

a. Flambarea:

- este cel mai primitiv procedeu de sterilizare şi se foloseşte la ora actuală exclusiv pentru laboratorul de microbiologie şi numai pentru instrumente de metal (expl. ansele de recoltat produsele biologice pentru însămânţare pe medii în vederea examenelor bacteriologice); *Este interzisă flambarea instrumentului medico-chirurgical.*

- constă în menţinerea obiectului în flacără de alcool, până la incandescenţă, timp în care se distrug şi germenii sporulaţi;
- se mai foloseşte pentru sterilizarea gâtului fiolei înainte de deschiderea lor;

b. Fierul de călcat:

- realizează o temperatură de 200-300^0 C asigurând, în condiţii improvizate, distrugerea germenilor de pe unele ţesături;
- eficacitatea mai mare dacă se aplică pe ţesăturile umede pentru că distruge şi sporii;
- mai are doar o importanţă istorică;

c. Incinerarea sau arderea:

- se foloseşte în crematorii unde se ard materialele contaminate (ace, seringi, perfuzoare, pansamente etc.) şi unde pot fi incinerate piesele anatomice rezultate în urma actului chirurgical;

d. Sterilizarea prin aer cald (etuvele cu aer cald):

- este metoda cea mai folosită pentru instrumentarul metalic de orice fel şi obiectelor din sticlă;
- este procedeul cel mai sigur de sterilizare, simplu şi practic;
- este o metodă care asigură o bună aseptizare, nu degradează instrumentarul, iar cutiile astfel pregătite se pot păstra în condiţii de sterilitate timp de 24 ore;
- aparatul utilizat este cuptorul cu aer cald numit pupinel (după numele inventatorului, Poupinel); în dotarea spitalelor noastre se găsesc cuptoare tip I.T.M. Bucureşti (fig. 1);

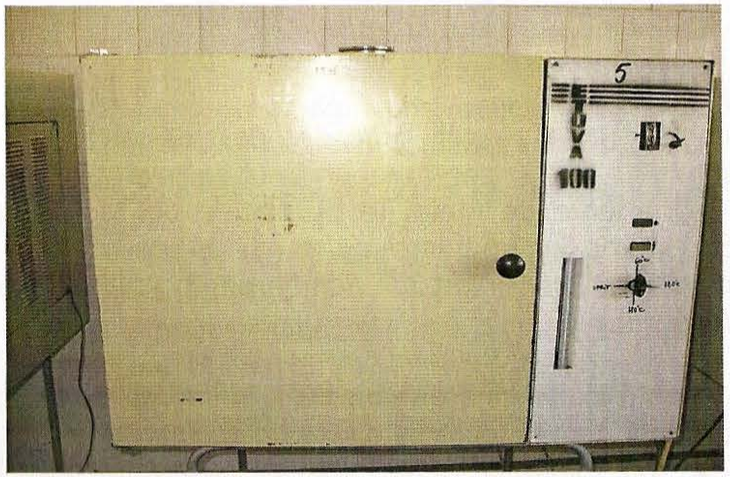


Fig. 1. Etuva pupinel 100 dm^3

- pupinelul este o cutie metalică, paralelipipedică cu pereţi dubli, prevăzută cu rafturi în interior, pentru aşezarea cutiilor cu instrumente;
- în interior se găseşte un rezervor pentru termometru cu mercur gradat până la 250^0 C, pentru controlul temperaturii;
- între pereţii laterali sunt montate rezistenţe electrice pentru încălzire;

- între plafoane se găseşte un ventilator pentru uniformizarea aerului care circulă în interior;
- aerul cald pătrunde prin orificiile ce se găsesc în planşeul peretelui interior;
- termoreglarea spaţiului util se face de un termoregulator;
- pentru o bună sterilizare trebuie îndeplinite anumite condiţii:
  - aparatul să fie perfect etanşeizat;
  - sursa de căldură să asigure o temperatură interioară de cel puţin 180^0 C;
  - instrumentarul să fie bine curăţat de substanţe organice înainte de sterilizare;
  - cutiile de instrumente să fie aranjate mai larg pentru a permite o repartizare uniformă a temperaturii.

Pentru sterilizarea la pupinel se procedează astfel:

- instrumentele metalice şi obiectele de sticlă, după curăţire se pun în cutii;
- cutiile se aşează pe etajele din interior cu capacele de deasupra pe jumătate deschise, astfel încât aerul cald să ia contact cu toate suprafeţele la aceeaşi temperatură;
- obiectele de sticlă se aşează pe etajere, fără să fie astupate (sau astupate cu dopuri de vată) pentru ca şi suprafeţele interioare să se găsească la temperatură uniformă;
- aşezarea obiectelor se face mai rar pentru a permite o circulaţie uşoară a aerului şi uniformizarea temperaturii (fig. 2);
- se închide uşa cuptorului şi se pune în funcţie rezistenţa electrică;
- când temperatura a atins 120-130^0 C se pune în funcţie şi ventilatorul pentru uniformizarea temperaturii interioare;
- durata sterilizării:
  - la 160^0 C este de 2 ore;
  - la 170^0 C este de 1-1½ oră;
  - la 180^0 C este de 30-40 minute;
- timpul necesar unei bune sterilizării se socoteşte din momentul atingerii temperaturii maxime în interiorul cuptorului, înregistrată de termometru;

Fig. 2. Aşezarea obiectelor la pupinel

- după trecerea timpului necesar sterilizării se întrerupe funcționarea termostatului;
- se lasă materialele să se răcească până ce temperatura coboară la 30-40^0 C când se deschide uşa;
- se închid cutiile cu capacele respective, se astupă sticlele şi borcanele şi se scot din cuptor.

B. Sterilizarea prin *căldură umedă* se realizează prin:
- fierbere;
- sterilizare cu vapori de apă sub presiune;
- sterilizare prin căldură umedă cu fierul de călcat;
- sterilizare în baie de apă;
- pasteurizare;
- tyndallizare.

a. Fierberea

- a fost folosită mult timp pentru sterilizarea seringilor, tuburilor de cauciuc şi a instrumentarului;
- astăzi se mai foloseşte doar pentru pregătirea instrumentelor pentru sterilizare, lenjeriei, tacâmurilor şi veselei;
- a fost interzisă pentru că temperatura de fierbere a apei (100^0 C) nu este suficientă pentru distrugerea unor microorganisme

(bacilul subtilis, bacilul tetanic, sporii unor germeni rezistenți la această temperatură, virusul hepatitei A etc.);
- se folosesc cutii metalice sau fierbătoare speciale prevăzute cu o rezistență electrică sau fierbătoare de tip I.T.M. (fig. 3) (cutie metalică paralelipipedică, cu o tăviță cu multiple orificii pe fund, în care se aşează instrumentele);

Fig. 3. Fierbător

- se aşează instrumentele, se acoperă cu apă şi se porneşte sursa de încălzire, după ce s-a acoperit cu capacul (se creşte astfel temperatura de fierbere a apei până la 103-105^0 C);
- tot în scopul creşterii presiunii şi implicit a temperaturii apei din interior se mai adaugă unele substanțe (borat de sodiu 10-20%, carbonat de sodiu) care au proprietatea de a creşte temperatura de firbere a apei la 123-104^0 C; dezavantajul folosirii lor este că la sfârşit ele se depun pe instrumente favorizând oxidarea lor;
- din momentul în care apa începe să fiarbă se socotesc 30-40 minute (se consideră terminată sterilizarea);
- se lasă instrumentele să se răcească;
- se scot din fierbător urmând a fi folosite în următoarele 8 ore;

b. Sterilizarea cu vapori de apă sub presiune

- metoda cea mai folosită în spital pentru aseptizarea unor materiale şi instrumente;
- este metoda cea mai eficientă şi are la bază creşterea punctului de fierbere a apei în raport direct cu creşterea presiunii din vas:
  - la 1 atmosferă, apa fierbe la 120^0 C;

- la 2 atmosfere, apa fierbe la 136^0 C;
- la 2½ atmosfere, apa fierbe la 140^0 C;
- la 3 atmosfere, apa fierbe la 144^0 C;

- practic peste 120^0 C, deci la 1 atmosferă presiune sunt distruşi toţi germenii, inclusiv cei sub formă sporulată;
- timpul necesar pentru o bună sterilizare, începând din momentul atingerii presiunii maxime în autoclav, este de 30-40 minute;
- aparatul cu care se realizează această sterilizare este autoclavul, care utilizează vapori de apă la o presiune de 0,5-3 atmosfere şi la o temperatură de până la 140^0;
- pentru sterilizarea cu vapori sub presiune se utilizează cel mai frecvent două tipuri de aparate, autoclavul Chamberland (prototipul clasic în care apa care produce vapori este conţinută în cazanul de sterilizare) şi autoclavul cu dublu perete (alcătuit din doi cilindrii, unul interior în care se face sterilizarea şi unul exterior cu rolul de a încălzi pe cel interior; vaporii de apă produşi de altă sursă sunt ajung la autoclav prin ţevi);
- spitalele noastre sunt dotate cu staţii centrale de sterilizare tip I.T.M., la care aburii sub presiune sunt furnizaţi de uzina spitalului sau de un generator propriu al instalaţiei încălzit de o rezistenţă electrică (fig. 4, 5);

Fig. 4. Staţie centrală de sterilizare

Fig. 5. Autoclav

- autoclavul este un cazan cu pereţi dubli;
- cazanul interior comunică cu spaţiul dintre cei doi pereţi prin orificii situate la partea sa superioară (sau în jurul gurii de închidere cu capacul) şi cu exteriorul printr-un număr de robinete;
- capacul este străbătut de trei orificii la care sunt adaptate:
  - un manometru de presiune (M);
  - un robinet pentru reglarea presiunii (RP);
  - o supapă de siguranţă (SS);
  - un robinet de eşapament (RE) prin care comunică cu cazanul interior;
- la sfârşitul sterilizării cutiile, casoletele, coşurile, navetele cu pachete sterilizate se etichetează notându-se data, ora, sterilizatorul cu abur sub presiune la care s-a efectuat sterilizarea, persoana care a efectuat sterilizarea;
- în registrul de evidenţă a sterilizării se notează: data şi numărul autoclavei, atunci când sunt mai multe, conţinutul pachetelor din şarjă şi numărul lor, numărul şarjei, temperatura şi presiunea la care s-a efectuat sterilizarea, ora de începere şi de încheiere a ciclului (durata), rezultatele indicatorilor fizico-chimici, semnătura persoanei responsabile cu sterilizarea şi care eliberează materialul steril; se ataşează diagrama ciclului de sterilizare (acolo unde se efectuează înregistrarea automată), rezultatul testelor biologice, observaţii, data la care s-au efectuat întreţinerea şi verificarea aparatului;
- durata menţinerii sterilizării;

(1) Durata menținerii sterilității materialelor ambalate în cutii metalice perforate sau în casolete cu colier este de 24 de ore de la sterilizare, cu condiția menținerii cutiilor şi casoletelor închise.

(2) Durata menținerii sterilității materialelor ambalate în pungi hârtie plastic sudate este de două luni de la sterilizare, cu condiția menținerii integrității ambalajului.

(3) Durata menținerii sterilității materialelor ambalate în hârtie specială (ambalaj în două straturi de hârtie, fără soluții de continuitate) este de o lună de la sterilizare.

Controlul sterilizării prin căldură fie uscată sau umedă se realizează prin mijloace fizice, chimice şi biologice.

→ *Fizice*: măsurarea temperaturii din interiorul pupinelelor şi a presiunii din interioul autoclavelor cu ajutorul termometrelor şi al manometrelor montate pe capacele aparatelor pe toată durata sterilizării; aparatele moderne sunt prevăzute cu sisteme de înscriere grafică automată a temperaturii sau presiunii;

→ *Chimice*: utilizarea de sustanțe sub formă de pulberi cu punct de fuziune cunoscut sau substanțe lichide care la o anumită temperatură îşi schimbă culoarea; acestea se aşează în tuburi sau flacoane mici de sticlă introduse în interiorul casoletelor, cutiilor de instrumente şi care se verifică obligatoriu înainte de folosirea materialelor sau intrumentelor sterilizate;

- substanțe utilizate:
  - pulberi:
    - floarea de sulf (punct de topire 118^0 C);
    - acidul picric (punct de topire 130^0 C);
    - acidul benzoic (punct de topire 121^0 C şi ia culoare verde-albăstruie);
  - lichide:
    - terpină + violet de metil care devine violet închis la 117^0 C;
    - benzonaftol + fuxină care devine roşu închis la 110^0 C;
    - glucoză + citrat + HCl (punct de topire la 120^0);
- după sterilizare, fiolele sunt aşezate într-un incubator la 56°C;
- citirea rezultatelor:
  - menținerea aspectului (culoare, transparență) nemodificat arată o sterilizare corectă;
  - virajul la galben al indicatorului de pH şi o uşoară opalescență a conținutului indică o sterilizare sub parametrii de eficiență optimă (au rămas spori viabili, s-au cultivat şi au modificat aspectul produsului);
  - acest test nu este indicat pentru controlul sterilizării la autoclavă la temperaturi mai mari de 120°C;
  - modificarea culorii violet a produsului la nuanțe de violet roşcat până la galben, chiar la scoaterea fiolelor din autoclavă, indică depăşirea temperaturii de 120°C. Această modificare de culoare se datorează degradării chimice a substratului din cauza temperaturii ridicate. Asemenea fiole nu mai este necesar să fie incubate, deoarece sporii din fiolă au fost distruşi;

Normele tehnice privind curățenia, dezinfecția şi sterilizarea în unitățile sanitare stabilesc modul de verificare a calității penetrării aburului;

- verificarea calității penetrării aburului se realizează zilnic, înainte de efectuarea primei sterilizări, cu ajutorul testului Bowie & Dick pentru verificarea calității penetrării aburului;

(1) Se utilizează un pachet-test compus din prosoape de bumbac de 30/30 cm, care se pun unul peste altul realizând o înălțime de 27,5 cm; în mijlocul acestora se plasează hârtia-test Bowie & Dick de aceeaşi dimensiune cu prosopul (care are imprimat un model geometric). Se ambalează etanş într-un câmp operator, se închide cu bandă adezivă cu indicator chimic de virare a culorii. Pachetul-test astfel confecționat se plasează singur în mijlocul incintei autoclavei;

(2) Se realizează un ciclu de sterilizare complet (cu pre-şi postvacuumare) la temperatura de 134°C, timp de 3,5 minute;

(3) La sfârşitul ciclului complet de sterilizare se extrage din pachet testul şi se interpretează rezultatul. Dacă ciclul a fost eficient (absența aerului rezidual sau a pungilor de aer), schimbarea culorii modelului geometric imprimat este uniformă. Dacă penetrarea aburului nu a fost uniformă, au existat pungi de aer, culoarea benzilor este neuniformă (apar pete mai clare). În această situație, sterilizarea nu a fost eficientă, sterilizatorul nu trebuie utilizat şi se apelează la tehnician pentru verificare;

Testul Bowie & Dick trebuie utilizat:

a) zilnic, dacă la autoclavă se sterilizează textile;

b) cel puțin o dată pe săptămână, la autoclavele care sterilizează instrumentar;

c) după fiecare reparație a autoclavei;

→ *Biologice*: folosesc culturi de microbi care mor la o anumită temperatură (expl. bacilul subtilis la 100^0 C, bacilusl tetanic la 110^0 C); s-a renunțat la aceste metode deoarece după sterilizare trebuia să aşteptăm 48 ore pentru a vedea dacă au mai rămas sau nu colonii vii.

c. Sterilizarea prin căldură umedă cu fierul de călcat

- metodă de sterilizare de necesitate prin care se trece cu fierul de călcat încins peste țesăturile umede (vaporii formați cu temperatură de 200-300^0 C acționează ca într-o etuvă şi distrug formele vegetative ale bacterilor în 10 secunde iar sporii în 50 secunde);
- se utilizează pentru lenjeria nou născuților;

d. Sterilizarea în baie de apă

- metodă folosită pentru materialele care nu suportă fierberea şi constă în imersia întrun vas cu apă clocotită (sub 100^0 C) a unui container care conține materialul de sterilizat;

e. Pasteurizarea

- metodă imaginată de Pasteur care poate distruge microorganismele patogene în proporție de 90-95%;
- folosită pentru lichide, mediile de cultură (sunt aduse la o temperatură de sub 100^0 C urmată brusc de răcire);
- pasteurizarea se poate face la temperaturi joase (60^0C timp de 30-60 minute) sau la temperaturi înalte (80-90^0C timp de 80 secunde);

f. Tyndallizarea

- se mai numeşte şi sterilizare fracționată (care asigură şi sterilizarea sporilor) şi are drept scop sterilizarea unor produse biologice în care se vor păstra nealterate proteinele şi vitaminele din conținutul lor;
- este o pasteurizare joasă repetată, cu răcire şi incubare la 30-38^0C repetate de 2-3 ori în 12-24 ore;

I. 3. Sterilizarea prin radiații:

- numită alături de metodele care utilizează mijloace chimice, sterilizare la „rece";
- în chirurgie se folosesc:
- razele ultraviolete;
- razele gamma;
- acceleretoare de electroni (ciclotronul sau sincrotonul);

a. Razele ultraviolete:

- obținute din lămpi cu vapori de mercur sau cadmiu care pot fi mobile sau fixe şi pot funcționa în absența omului (lampi cu radiație directă) sau în prezența omului (lămpi cu radiție indirectă ecranată şi fără emisie de ozon);
- se folosesc pentru sterilizarea aerului din sălile de operații (fig.6), de pansamente şi pentru suprafețe după ce în prealabil au fost spălate (de pulbere, pelicule lichidiene şi substanțe organice care reduc efectul sterilizant al razelor ultraviolete);
- acționează direct asupra microorganismelor prin coagularea proteinelor citoplasmatice şi a germenilor anaerobi prin ozonul format în urma bombardamentului electronic al aerului;
- eficiență la 1,5-2 m. de sursă (necesar mutarea sursei în diferite puncte ale încăperii), la o temperatură între 15-30^0C şi o umiditate de maximum 60%;
- durata de sterilizare este de 30-40 minute;

Fig. 6. Lampa de raze ultraviolete

b. Razele gamma:

- radiațiile gamma (radiații ionizante) se obțin prin dezintegrarea substanțelor radioactive, reacții nucleare sau röngen;
- se folosesc pentru sterilizarea materialelor din cauciuc sau plastic (mănuși, halate, câmpuri) și în industria farmaceutică și datorită penetrabilității lor pot asigura sterilizarea acestor produse chiar și dacă sunt acoperite de învelișuri protectoare;
- eficiența sterilizării este de lungă durată (ani) și radiațiile nu deformează obiectele;

I. 4. Sterilizarea cu ultrasunete:

- ultrasunetele acționează prin transformarea energiei sonice obținută din generatori cu cristal în energie calorică la vibrații de peste 9000 cicli/secundă;
- acționează asupra substanțelor organice prin fărmițarea peliculelor organice de pe suprafețele sterilizate, realizând și un efect de curățire;
- utilizată în industria farmaceutică;
- costuri ridicate;

I. 5. Sterilizarea prin desicare:

- metodă fizică realizată prin deshidratare bruscă modificând raporturile apei, sărurilor, proteinelor (stă la baza distrugerii formelor vegetative ale bacteriilor);
- formele sporulate a germenilor și virusurile sunt puțin sensibile la această formă de sterilizare;

I. 6. Sterilizarea prin liofilizare:

- desicare în vid și la temperaturi foarte joase (-138^{0}C);
- se folosește pentru seruri și vaccinuri (care anterior sunt înglobate în hidroxid de aluminiu, gelatină sau lapte);

II. Procedeele de sterilizare prin mijloace chimice

- sterilizarea prin astfel de mijloace numită alături de cea prin radiații, sterilizare la „rece";
- substanțele chimice utilizate sunt:
  - formolul;
  - oxidul de etilen;

a. Formolul: se întrebuințează sub formă de vapori:

- la rece: se folosesc tabletele de trioximetilen care conțin 1 g. de paraformaldehidă;
- la cald: întrebuințat pentru sterilizarea încăperilor (după etanșeizarea ferestrelor și a ușilor în încăperile curățate în prealabil, se introduc vapori de formol prin evaporarea lichidului dintr-un recipient închis și încălzit);

*** procedeul este astăzi tot mai rar utilizat deoarece se folosesc mijloace moderne de dezinfecție cu eficiență asemănătoare dar mult mai comode;

*** OMNICIDE

- soluție de glutaraldehidă 15% și clorură de dimetil cocobenzil amoniu 10%;
- acțiune bactericidă completă, pe germenii Gram +, Gram -, spori, micobacterii, virusul HIV, hepatita B, fungi;
- efectul durează 7 zile, efect lung comparativ cu alte tipuri de dezinfectante;
- folosit pentru dezinfecția suprafețelor poroase și netede, în blocul alimentar și pentru decon-taminarea instațiilor de apă;

*** SUPRASEPT

- soluție de glutaraldehidă 12% și clorură de didecildimetilamoniu 7%, tensioactivi neionici, alcooli, inhibitori de coroziune;
- are spectru complet de acțiune;
- folosit pentru dezinfecția echipamentelor medicale, dezinfecția și curățarea suprafețelor, sălilor de oparație și grupurilor sanitare;

b. Oxidul de etilen: este un gaz fără culoare, cu miros dulceag, inflamabil și cu indice mare de penetrare prin cauciuc, mase plastice, lemn, hârtie, textile;

- instrumentele se pot steriliza împachetate în oricare din aceste materiale (fig. 7);
- se sterilizează sondele ureterale și uretrale, tuburile de dren, sondele de intubație traheală, seringile din plastic, mănușile de cauciuc, acele pentru injecții, lamele de bisturiu, materiale de sutură și orice instrument metalic;
- oxidul de etilen are acțiune bactericidă puternică fără să fie toxic pentru om;

- gazul are o mare putere de penetrație şi astfel are o acțiune remanentă direct proporțională cu grosimea materialului sterilizat, cu concentrația gazului folosit şi cu timpul de expunere la sterilizare; decurge necesitatea unui timp de aerare corespunzător;
- sterilizarea se face la 40^0 C, la o presiune de 1-1,5 atmosfere şi timp de 4 ore;

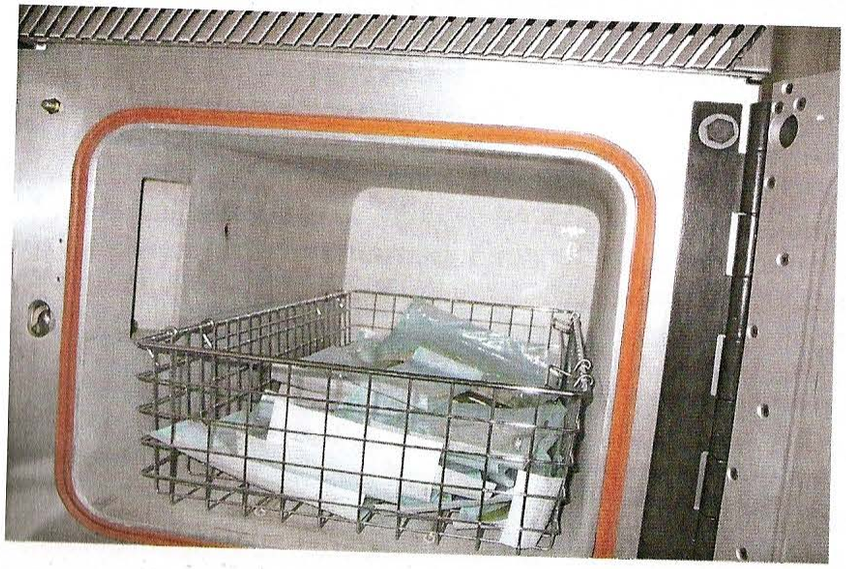


Fig. 7. Sterilizarea cu etilenoxid

*** materialele sterilizate inițial prin raze gamma nu se mai pot resteriliza la oxid etilen, deoarece iradiația cu raze gamma produce un compus (etilenclorhidrin) foarte iritant pentru țesuturi şi greu de eliminat;

Pentru prevenirea infecției din mediul chirurgical trebuie luate o serie de măsuri pe care M. Maisonnet le-a sintetizat:

- în blocul operator vor fi excluse obiectele inutile, pereții care nu se pot spăla, plafoanele cu scobituri care vor fi uleiate la fiecare doi ani;
- ventilarea fără a crea turbulență, filtrarea chimică la intrare contra poluției atmosferice (în construcțiile noi ventilarea prin flux laminar orizontal), dezinfectarea mediului ambient prin ultraviolete, formolizare;
- materialul facil de spălat şi sterilizat; teste de sterilizare;

- îmbrăcămintea din țesătură fără risc de electricitate statică şi de culoare specifică la blocul operator;
- la bolnav studiul florei microbiene şi testare înainte de intervenție, prepararea preoperatorie a tegumentului;
- echipa operatorie supravegheată bacteriologic;
- epidemiologul spitalului supraveghează şi controlează flora aeriană şi informează personalul

Pentru efectuarea unei sterilizări corecte şi eficiente toate materialele trebuie pregătite în prealabil. Pregătirea presupune curățirea materialelor, aşezarea lor în cutii sau casolete şi aranjarea lor în pupinele sau autoclave. Astăzi nu se mai pune problema pregătirii seringilor, mănuşilor din cauciuc, sondelor (sunt de unică utilizare).

Pregătirea instrumentarului

- după ce s-au folosit la intervenția chirurgicală se lasă în apă cu un detergent, după care se spală cu peria de resturile organice, puroi şi sânge;
- se limpezeşte cu apă rece şi se usucă; este important ca instrumentarul să fie curat pentru o sterilizare perfectă;
- se verifică buna funcționalitate a articulațiilor penselor, foarfecelor, port-acelor; se scot cele defecte sau se ung cu glicerină cele care funcționează mai greu;
- se aşează în truse pentru fiecare tip de intervenție şi se trimit la seviciul de sterilizare;
- instrumentarul pentru intervențiile laparoscopice şi endoscoapele după curățare se introduc în dezinfectante la rece (fiecare produs are specificat timpul necesar de contact cu instrumentul pentru efectuarea dezinfecției; expl. Hexanios G+R, Steranios 20%).

Pregătirea materialului moale

- câmpurile, halatele, măştile şi calotele pentru chirurgi (dacă nu sunt de unică utilizare), compresele se curăță de petele de sânge cu apă rece;
- se trimit la spălătorie unde se spală şi se usucă;

- se împăturesc astfel să poată fi introduse uşor în casolete şi să fie scoase fără dificultate; halatele sunt împăturite cu faţa lor externă pentru ca în timpul manevrelor de îmbrăcare să nu se desterilizeze;
- se aşează în diferite casolete cilindrice închise ermetic şi cu peretele lateral prevăzut cu multiple orificii care la sfârşitul sterilizării se pot etanşa ermetic cu o bandă metalică ce se mulează peste cutie.

Pregătirea chirurgului pentru intervenţia chirurgicală

- unghiile se taie la nivelul patului ungheal pentru a nu reţine murdăria;
- este interzis ca înaintea unei intervenţii chirurgul să nu efectueze pansamente, tactul rectal sau vaginal;
- ajuns la blocul operator în „camera filtru" îşi schimbă hainele şi încălţămintea cu care a circulat în restul spitalului; de preferat lenjerie sterilă sau cel mult spălată şi călcată;
- urmează spălarea şi dezinfecţia mâinilor (fig. 8);
- clasic se spală cu apă sterilă, perii sterile şi săpun sau lufe cu săpun, sterilizate;
- prima dată se spală mâna şi antebraţul până la cot, 4-5 minute, insistând pe toate feţele degetelor şi la vârful lor; se limpezeşte cu apă, astfel ca scurgerea ei să se facă de la degete spre cot;
- se repetă aceeaşi operaţie până la jumătatea antebraţului;
- a treia oară se repetă operaţia până în ⅓ inferioară a antebraţului;
- poziţia mâinilor va fi în sus şi în faţa corpului astfel ca apa să se scurgă spre cot;
- se dezinfectează cu alcool;
- ştergerea mâinilor şi antebraţelor cu un câmp steril pentru a evita udarea halatelor la îmbrăcarea lor (se evită pătrunderea germenilor din interior spre faţa externă a halatului);
- antisepticele cu acţiune de pătrundere prin orificiile glandulare şi cu putere bactericidă mare au permis ca prin simpla introducere şi menţinere timp de 4-5 minute în soluţia respectivă să se obţină o bună sterilizare a tegumentului; se înlătură dezavantajul spălatului cu peria care duce la descuamarea şi iritarea tegumentului.

Fig.8. Chiuvetă pentru spălarea mâinilor

*** DERMANIOS SCRUB HF
- săpun antiseptic, bactericid şi fungic pentru spălarea chirurgicală şi dezinfectarea mâinilor;
- soluţie de poliaminopropil biguanidă, alchilpoliglicozidă, distereat PEG-150, oxid de cocoamido- propilamină;
- indicat pentru:
  - spălarea igenică a mâinilor:
    - se umezesc mâinile;
    - se pune o doză de 3 ml. soluţie în palmă;
    - se freacă mâinile timp de 1 minut;
    - se clătesc bine mâinile;
    - se usucă cu grijă;
  - spălarea chirurgicală:
    - se umezesc mâinile;
    - se pune o doză de 3 ml. soluţie în palmă;
    - se freacă mâinile şi braţele timp de 1 minut şi se perie unghiile;
    - se clătesc bine mâinile şi încheieturile mâinilor cu apă sterilă;
    - se pune o nouă doză de 3 ml. de soluţie în palmă;
    - se freacă mâinile şi încheieturile mâinilor timp de 1 minut;
    - se clătesc bine mâinile şi se usucă;
- durata procedurii 5 minute;

*** DESMANOL
- dermoprotector cu efect bactericid (inclusiv bacilul tuberculozei), fungicid, viricid (virusul vaccinei, hepatitei B, HIV, rotavirusuri);
- soluție de digluconat de clorhexidină, propanol, tetradecanol, macrogol, nonoxinol, macro-golozooctanoat;

*** MANUGEL
- gel antiseptic hidroalcoolic;
- soluție hidroalcoolică pe bază de propanol şi agenți antiseptici;
- indicat pentru:
  - spălarea igenică a mâinilor:
    - cu 3 ml. se freacă mâinile uscate timp de 1 minut;
    - nu se clăteşte;
  - spălarea chirurgicală: cu 4,5 ml. X 2 se freacă 3-5 minute;

*** PRIMASEPT MED
- dezinfectant pentru mâini cu efect de curățire, antimicrobian, bactericid, fungicid, tuberculocid, virucid dezactivant HBV şi HIV;
- soluție de propanol şi bifenol;
- indicat pentru spălarea şi dezinfecția zilnică a mâinilor:
  - cu 3 ml. soluție se freacă uniform pe mâini timp de 1 minut;
  - se adaugă puțină apă pentru spumare;
  - se spală apoi cu apă;

*** PRO MAIN
- dezinfectant pentru mâini cu efect virucid, fungicid şi de protecție a pielii mâinii contra acțiunii talcului şi a umidității realizate de mănuşile chirurgicale;
- conține clorhexidin, glutaraldehidă, săruri quaternare de amoniu, produse emoliente şi aromatizate;

*** SAVON ANTISEPTIQUE-ANIOS CDN
- produs cu eficacitate antimicrobiană;
- conține agent de spălare neionic şi ampfoter de tip betaină, clorură de didecildimetilamoniu, agenți de catifelare;
- după înmuierea mâinilor se adaugă 4 ml.;
- se freacă mâinile timp de 30 secunde;
- se clăteşte;

- după spălare chirurgul scoate din casoletă masca din tifon, o ține de capetele cu care se fixează şi o aşează în dreptul gurii şi nasului;
- asistenta prinde capetele şireturilor măştii şi le fixează pe cap şi după gât (sunt măşti calote care acoperă capul în întregime şi fața cu excepția ochilor);
- se folosesc măşti cu balenă deasupra nasului pentru cei care poartă ochelari astfel aerul cald expirat să nu aburească lentilele;
- halatul se despătureşte fără să atingă hainele, îl îmbracă pe mâneci, asistenta îl trage complet şi îl leagă cu panglici şi cordonul (este interzis îmbrăcarea halatului direct pe piele deoarece traspirația din timpul operației compromite asepsia);
- se trece la îmbrăcarea mănuşilor astfel: cu mâna dreaptă se prinde mănuşa stângă de manşeta îndoită şi se trage pe mâna stângă; se prinde apoi mănuşa dreaptă pe fața externă, sub manşetă şi se trage pe mâna dreaptă;

Pregătirea câmpului operator

- tegumentul oricât de curat ar fi reprezintă o sursă de infecție datorită cantonării germenilor în orificiile glandulare sau în stratul exfoliativ al epidermului şi care pot să producă infectarea plăgii operatorii;
- curățirea mecanică începe în seara dinaintea intervenții prin:
  - baie generală;
  - epilarea regiunii pe care se va face incizia;
  - dezinfecția cu tinctura de iod;
  - îmbrăcarea de lenjerie curată;
- în sala de operație se face dezinfecția cu tinctură de iod a cîmpului operator (la bolnavul alergic la iod dezinfecția se va face cu alcool);

Întreținerea curățeniei şi dezinfecția blocului operator

- are drept scop realizarea unui mediu foarte curat unde să se desfăşoare în siguranță actul operator;

1. *Întreținerea curățeniei și dezinfecția blocului operator înaintea începerii programului:*

- *materiale și produse:*
  - soluție de detergent dezinfectant (SURFANIOS, DISETHOL, ASPHENE 381);
  - lavete de unică utilizare;
  - perii;
- *tehnica:*
  - dimineața cu 30 minute înainte de începerea programului și intrarea personalului în tură se efectuează ștergerea umedă a prafului cu lavete înmuiate în soluție dezinfectată a:
    - lămpii scialitice (fața interioară și exterioară, articulația);
    - suprafețelor orizontale: masa de operație, mesele de instrumentar, alte mese, scaunele;
  - se pun saci de plastic în recipientele pentru deșeurile rezultate în cadrul actului operator;
  - se spală umed pavimentul și se dezinfectează;
  - personalul care se ocupă cu anestezia procedează la ștergerea umedă și dezinfecția: mesei de anestezie, aparatului pentru respirația asistată, defibrilatorului, aparaturii video, monitoarelor;
  - se asigură componentele sterile la aparatura de anestezie, de terapie intesivă, tubulatura, sondele endotraheale, măștile de oxigen;

2. *Întreținerea cărățeniei și dezinfecția blocului operator între intervenții:*

- *materiale și produse:*
  - cărucior pentru curățenie;
  - soluție de detergent dezinfectant (SURFANIOS, DISETHOL, ASPHENE 381);
  - lavete de unică utilizare, cuve;
  - recipiente și saci de plastic pentru colectarea și evacuarea deșeurilor;
  - perii cu mâner, perii de mână;
- *tehnica:*
  - operația se execută de câte 1-2 persoane;
  - se colectează și se evacuează deșeurile;

  - se curăță recipientele pentru colectarea deșeurilor și se înlocuiesc sacii de plastic;
  - se evacuează lenjeria murdară, borcanele de aspirație și instrumentele folosite;
  - se curăță și se dezinfectează toate suprafețele orizontale: articulația lămpii scialitice, masa de operație cu accesoriile ei, alte aparate utilizate;
  - se efectuează spălarea și dezinfecția pavimentului;
  - în paralele personalul care se ocupă cu anestezia procedează la ștergerea umedă a:
    - mesei de anestezie;
    - aparatului pentru aspirație asistată;
    - defibrilatorului;
    - aparaturii video;
    - monitoarelor;
  - componentele aparaturii de anestezie, terapie intensivă, tubulatura, sondele endotraheale, măștile de oxigen se înlocuiesc cu altele sterile;

3. *Întreținerea cărățeniei și dezinfecția blocului operator la sfârșitul programului:*

- *materiale și produse:*
  - cărucior pentru curățenie;
  - soluție de detergent dezinfectant (SURFANIOS, DISETHOL, ASPHENE 381);
  - lavete de unică utilizare, cuve;
  - făraș, recipiente și saci de plastic pentru colectarea și evacuarea deșeurilor;
  - perii cu mâner, perii de mână;
  - scară;
- *tehnica:*
  - tehnica este asemănătoare cu cea de întreținere a blocului operator între intervențiile operatorii;
  - se evacuează instrumentarul folosit;
  - se colectează și se evacuează deșeurile, lenjeria murdară în saci impermeabili;
  - se curăță și se dezinfectează tot materialul din sală și se așează pe măsură ce sunt procesate în mijlocul sălii:
    - mesele pentru instrumentar, stativul pentru perfuzie;

- articulația lămpii scialitice, masa de operație cu accesoriile ei, scărița;
- alt mobilier sau aparate utilizate, reflectoarele de la lămpile de ultraviolete;

- instalația de aspirație:
  - se evacuează borcanele de aspirație;
  - se curăță şi se dezinfectează tubulatura de aspirație prin imersare şi barbotare într-o soluție de dezinfectant;
  - se dezinfectează, se clătesc abundent cu apa sterilă, se usucă şi până la utilizare se mențin în cutii metalice sterile;
  - se montează borcanele de aspirație curățate şi sterilizate;
- cu lavete îmbibate în soluție de detergent-dezinfectant se şterg reflectoarele de la lămpile de ultra-violete şi gurile de aerisire;
- cu lavete îmbibate în soluție de detergent-dezinfectant se şterg şi se curăță suprafețele verticale, balamalele uşilor;
- întreținerea pavimentului:
  - se mătură începând de la marginile sălii;
  - se spală plintele şi pavimentul de sub mobilier cu detergent-dezinfectant;
  - se curăță roțile mobilierului; se reaşează mobilierul;
  - se mătură umed, se spală şi se dezinfectează pavimentul;
- masa de operație şi accesoriile ei se demontează, se spală cu detergent, se clăteşte şi se dezinfectează, inclusiv accesoriile acestuia şi husele pernițelor;
- mesele pentru instrumentar, stativele, scărița, alte materiale se curăță şi se dezinfectează;
- recipientele pentru colectarea deşeurilor şi a lenjeriei murdare se curăță şi se dezinfectează;
- materialul de anestezie (sub responsabilitatea personalului de anestezie):
  - aparatul de respirație se curăță şi se dezinfectează circuitele;
  - alte materiale utilizate pentru anestezie, dulapurile şi sertarele în care se țin materialele pentru anestezie se curăță şi se dezinfectează;
  - aparatura de anestezie, terapie intensivă se decontaminează prin demontare şi curățare minuțioasă şi dezinfecție potrivit recomăndărilor producătorului;

  - orice piesă care necesită sterilizare se va face utilizând metoda recomandă de producător;
  - tubulatura, sondele endotraheale, măştile de oxigen vor fi sterilizate utilizând metoda recomandată de producător;
- pentru reuşita sterilizării mobilierul trebuie astfel aşezat încât să permită pătrunderea vaporilor de dezinfectant pe toate suprafețele; se lasă deschise sertarele, uşile dulapurilor.

Antisepsia

Metoda curativă de distrugere a germenilor de pe tegumente, din plagă sau din mediu. Antisepsia utilizează mijloace chimice numite antiseptice sau dezinfectante.

Antiseptic este produsul care previne sau împiedică multiplicarea ori inhibă activitatea microorganismelor; această activitate se realizează fie prin inhibarea dezvoltării, fie prin distrugerea lor pentru prevenirea sau limitarea infecției la nivelul țesuturilor.

Dezinfectantele sunt produsele biocide folosite pentru distrugerea germenilor de pe diverse obiecte, produse septice sau din mediul extern.

Substanțele dezinfectante, în funcție de compoziție şi concentrație pot inhiba creşterea micro-organismelor (bacteriostatic, fungistatic, virustatic) sau pot avea o acțiune letală asupra micro-organismelor (bactericid, fungicid, virucid, sporicid).

După natura substanțelor chimice care intră în compoziția dezinfectantelor ele se împart în funcție de modul de acțiune în:

- *dezinfectante care acționează prin toxicitate celulară:* substanța activă conținută blochează:
  - sinteza proteică la nivel citoplasmic;
  - proteinele responsabile de replicarea ADN-ului sau ARN-ului microorganismelor;
- *dezinfectante care acționează prin oxidare celulară*: substanța activă oxidează conținutul citoplasmic inhibând sinteza proteică urmată de dezmembrarea acizilor nucleici purtători ai informației genetice;

Folosirea substanțelor antiseptice impune respectarea unor condiții:

- să distrugă germenii cu care vine în contact;
- să nu acționeze asupra țesuturilor pe care se aplică sau să le tulbure mecanismele de apărare, favorizând o invazie microbiană;
- să nu deteriorizeze suprafețele, instrumentele sau materialele care urmează să fie dezin-fectate;
- să fie uşor solubilă în apă şi odată solvită să dea un amestec stabil;
- să-şi mențină proprietățile antiseptice în orice mediu;

Criteriile de utilizare şi păstrare corectă a produselor antiseptice sunt următoarele:

1. un produs antiseptic se utilizează numai în scopul pentru care a fost autorizat/înregistrat;

2. se respectă întocmai indicațiile de utilizare de pe eticheta produsului;

3. se respectă întocmai concentrația şi timpul de contact precizate în autorizția/înregistrarea produsului;

4. pe flacon se notează data deschiderii şi data limită până la care produsul poate fi utilizat;

5. la fiecare utilizare, flaconul trebuie deschis şi închis corect;

6. flaconul se manipulează cu atenție; este interzisă atingerea gurii flaconului, pentru a nu se contamina;

7. este interzisă transvazarea în alt flacon;

8. este interzisă recondiționarea flaconului;

9. este interzisă completarea unui flacon pe jumătate golit în alt flacon;

10. este interzisă amestecarea, precum şi utilizarea succesivă a două produse antiseptice→diluție;

12. sunt de preferat produsele condiționate în flacoane cu cantitate mică;

13. după aplicare, antisepticul nu se îndepărtează prin clătire, deoarece se pierde efectul remanent;

- excepție fac cele utilizate în neonatologie, pediatrie şi pentru irigarea cavităților, la care
- clătirea este necesară după fiecare aplicare;

14. se acordă o atenție deosebită compoziției produsului pentru utilizarea antisepticului la nou-născuți;

15. se păstrează numai în flacoanele originale, pentru a se evita contaminarea lor şi pentru a nu se pierde informațiile de pe eticheta flaconului;

16. flacoanele trebuie păstrate la adăpost de lumină şi departe de surse de căldură.

Substanțele chimice folosite ca antiseptice

Fiecare antiseptic are la bază o substanță chimică care îi conferă un mod de acțiune şi anumite proprietăți care o fac utilizabilă pentru anumite scopuri.

Iodul

- este utilizat de peste un secol;
- acțiune bactericidă asupra bacteriilor, sporilor şi ciupercilor;
- în condițiile unei uscări perfecte a pielii, soluția de iod are capacitatea de a pătrunde în anfractuozitățile tegumentului şi în orificiile glandulare (rar întâlnite la alte antiseptice) şi se foloseşte pentru sterilizarea câmpului operator;
- se foloseşte solubilizat, în diferite procente, în alcool, benzină, eter, sub diferite denumiri:
  - *tinctura de iod*: soluție alcoolică 2% + iodură de sodiu 2%, folosită pentru dezinfecția tegumentelor;
  - *soluția concentrată de tinctură de iod*: iod 7% + iodură de potasiu 5% + alcool 83^0;
  - *soluția Lugol*: iod 5% + iodură de potasiu 10% dizolvate în apă; slab antiseptic;
  - *benzina iodată sau eterul iodat*: soluții slabe de iod folosite pentru degresarea şi dezinfecția tegumentelor;
  - *iodoforii*: combinații ale iodului cu detergenți, polivinilpirolidonă sau alte soluții; mai puțin iritanți pentru piele;

Iodul are următoarele dezavantaje:

- soluțiile vechi sau prea concentrate produc iritații ale tegumentelor datorită precipitării iodului metaloidic;
- pot apare fenomene de hipersensibilizare datorită proprietăților alergizante ale iodului;
- poate produce necroza țesuturilor moi, seroaselor şi mucoaselor dacă sunt aplicate direct prin coagularea proteinelor plasmatice;

• în contact cu plăgile secretante degajă acid iodhidric iritant pentru tegument; pe pielea badijonată cu tinctură de iod nu se va aplica pansament umed;

*** BETADINE
- soluție de iod povidonă 10%;
- acțiune bactericidă, fungicidă şi antiparazitară;
- antiseptic pentru tegumente şi mucoase;

*** POLYIODINE
- soluție antiseptică ce conține 1% iod activ şi este folosit pentru antisepsia cutanată preoperatorie;

Alcoolul

• este foarte folosit în chirurgie pentru antisepsia tegumentelor uscate, în concentrație de 70%;
• are acțiune bactericidă şi nu este nociv pentru piele;
• acționează prin solubilizarea lipidelor şi coagularea albuminelor;
• se foloseşte singur sau asociat cu alte antiseptice (iod) pentru pregătirea câmpului operator şi pentru dezinfecția mâinilor chirurgului şi a plăgilor;
• contraindicată păstrarea instrumentelor în alcool deoarece produce ruginirea metalelor;

Alcoolul are următoarele dezavantaje:

• nu se poate aplica direct pe plagă sau pe zone fără strat cornos deoarece produce deshidratarea sau coagularea celulelor cu care vine în contact;
• acțiunea sa bactericidă este neutralizată de existența proteinelor în plagă;

Clorul

• este un bun antiseptic cu acțiune bactericidă, fungicidă şi virucidă acționând prin distrugerea proteinelor şi oxidarea substanțelor organice (acțiunea este dependentă de pH-ul, concentrația şi temperatura soluțiilor);
• clorul se obține prin descompunerea acidului hipocloros care degajă clor nativ (singurul activ antimicrobian);
• are acțiune maximă în mediul acid şi scade în prezența compuşilor organici cu care reacționează rapid;

Substanțele capabile să degaje clor sunt:

• *hipocloritul de sodiu* (soluția Dakin) este o soluție apoasă de clor tamponată cu carbonat şi biocarbonat de calciu care în contact cu substanțele organice degajă clorul care produce dizolvarea țesuturilor şi a cheagurilor de sânge;
• *cloraminele B* sunt compuşi organici ai clorului care în contact cu apa formează acidul hipocloros care degajă 25-30% clor activ;
  - au acțiune asupra bacililor gram-negativi şi a bacilului Koch;
  - nu sunt active în mediul alcalin;
  - se folosesc în soluție de diverse concentrații:
    - 0,2-1% pentru irigarea continuă a plăgilor supurate sau cu sfaceluri;
    - 1-2% pentru dezinfecția unor mucoase (spălături vaginale);
    - 2-5% pentru dezinfecția unor produşi organici (spută, drenaje pleurale);
    - - pentru dezinfecția veselei, pardoselilor;
  - în comerț se găsesc comprimate de 500 mg cloramină;
    - *cloramina T şi halazona* utilizate la dezinfecția apei;
    - *clorhexidinul* (asociere între clor şi acid acetic) are o bună toleranță locală;
    - *dicloroizocianuratul de sodiu* sub formă de tablete, pulbere, granule din care se prepară soluția (foarte instabilă) cu acțiune bactericidă, fungicidă, virulicidă şi tuberculicidă;
  - se foloseşte pentru dezinfecția suprafețelor, biberoane, tetine;

*** MEDICARINE
• tablete dezinfectante clorige;
  - folosite pentru:
    - sprafețe lavabile curate sau murdărite;
    - pavimente din orice material (ciment, mozaic, gresie, marmură, linoleum, lemn lăcuit);
    - obiecte de inventar din orice material (metal nichelat sau cromat, lemn lustruit sau vopsit, material plastic, sticlă, ceramică);
    - mobilier de spital, brancarde, tărgi, căruțuri, scaune mobile, canapele de consultație şi tratament, obiecte sanitare, autosanitare;
    - obiecte sau echipamente sanitare;
    - grupuri sanitare;

- blocuri alimentare, vesele, tacâmuri, suprafețe care vin în contact cu alimentele;

❖ *clorhexidinul* un produs mai nou, compus organic al clorului în soluție de alcool izopropilic, prezent sub formă de spray;

- acționează asupra germenilor gram-pozitivi şi mai puțin asupra germenilor gram-negativi;
- nu are acțiune asupra germenilor sporulați;
- are efect bactericid şi în prezența sângelui şi a puroiului;
- este incompatibil cu săpunul şi detergenții anionici;
- folosit pentru antisepsia:
  - plăgilor infectate;
  - câmpului operator;
  - zonei unde se face o injecție;
- poate produce şi reacții alergice (eritem);

Substanțele care degajă oxigen

- oxigenul degajat din compuşii săi are o acțiune antiseptică modestă (în acelaşi timp şi hemostatică şi rol de eliminare mecanică a sfacelurilor);
- acționează asupra germenilor anaerobi prin împiedicarea dezvoltării lor;
- se foloseşte în perfuzii continue ale plăgilor delabrante, supurate, cu potențial gangrenos sau în gangrena gazoasă;
- în chirurgie se folosesc următoarele substanțe:
  - *apa oxigenată* (perhodrolul) este o soluție apoasă care conține 3% peroxid de hidrogen;
    - soluția de apă oxigenată se descompune la lumină (se păstrează în sticle de culoare închisă şi astupate cu dop rodat);
    - se foleseşte pentru antisepsia plăgilor şi a mucoaselor (nazală, faringiană, bucală);
    - are acțiune mecanică prin efervescența care se produce odată cu eliberarea oxigenului şi care antrenează resturile tisulare sau corpii străini din zonele profunde sau fundurile de sac ale plăgilor delabrante;
  - *acidul boric* sub formă de cristale albe care se foloseşte ca atare sau în soluții 2-3% mai ales pentru antisepsia plăgilor infectate cu bacil piocianic;

- are acțiune şi asupra sfacelurilor, țesuturilor necrozate şi a crustelor pe care le macerează şi uşurează eliminarea lor;
- în soluție de 5% se foloseşte în oftalmologie pentru dezinfecția conjunctivei;

- *permanganatul de potasiu* substanță oxidantă cu acțiune bactericidă lentă;
  - se prezintă sub formă de cristale de culoare violetă;
  - se foloseşte sub formă de soluție 0,1-0,5% pentru dezinfecția unor mucoase (vaginală, vezicală, bucală) şi a plăgilor infectate cu anaerobi; în soluție 1% se foloseşte în cazul muşcăturilor de şarpe, la locul muşcat;
  - nu se asociază cu alcool sau apă oxigenată;

Derivații de mercur

- se folosesc ca antiseptic sub formă de săruri şi au acțiune bacteriostatică;
- sunt utilizate pentru dezinfecția tegumentelor, mucoaselor şi a instrumentelor;
- cele mai utilizate săruri de mercur folosite au fost:
  - *biclorura de mercur* (sublimatul coroziv) folosit pentru dezinfecția tegumentelor sau splărarea mâinilor;
    - se prezintă sub formă de comprimate utilizate pentru prepararea soluțiilor de 0,2-1‰;
  - *oxicianura de mercur* utilizată pentru dezinfecția mucoasei vezicale sub formă de soluție 1 / 4000-1 / 6000;
    - folosită şi pentru sterilizarea instrumentarului de urologie (cistoscop, beniqué);
  - *mercuroromul* (merbrominum) este o sare mercurică cu puternică acțiune bactericidă;
    - se foloseşte în soluții apoase şi hidroalcoolice în concentrație de 1-4% pentru dezinfecția tegumentelor, în arsuri şi urologie;
    - datorită efectelor iritante (eritem, eczemă) sau toxice (intoxicații) dar şi ca urmare a descoperii altor antiseptice mai eficiente sunt utilizate tot mai rar astăzi;
  - *fenoseptul* (mercaept) este o soluție apoasă de borat fenil-mercuric 2‰ cu acțiune bacteriostatică şi fungistatică;

• în diluții mai slabe era folosit pentru dezinfecția mâinilor, plăgilor și a instrumentarului;

- *oxidul galben de mercur* era folosit sub formă de pomadă în oftalmologie.

Detergenții

- sau săpunuri cationice sunt compuși de amoniu halogenați cu clor sau brom care au ionul activ cationic;
- au acțiune de suprafață prin:
  - scăderea tensiunii superficiale;
  - emulsionarea grăsimilor;
  - acțiune penetrantă datorită sarcinilor electrice care sunt absorbite pe toată suprafața proteinelor;
- datorită acestor acțiuni sunt bactericide și virucide prin permeabilizarea membranelor celulare ale germenilor favorizând pierderea elementelor vitale (ioni, enzime) și denaturarea proteinelor plasmatice;
- se folosesc soluții de 1%-1‰ pentru tegumente și plăgi, pentru dezinfecția instrumentelor, veselei, rufăriei, mobilierului;
- nu sunt compatibile cu săpunurile;
  - în chirurgie se folosesc:
    - *bromcetul* (cetazolin) este o soluție hidroalcoolică 10-20% de bromură de cetilpiridinum în diferite concentrații în funcție de scopul pentru care este utilizat:
      - 1-2‰ pentru dezinfecția instrumentelor;
      - 0,1-1% pentru aseptizarea unor plăgi și a tegumentelor;
      - 2‰ pentru dezinfecția veselei;
    - *tego 103 G* este un detergent amfoter sub formă de soluție 1% cu acțiune bactericidă;
- se folosește pentru aseptizarea mâinilor și dezinfecția instrumentarului, lenjeriei, încăperilor;
- nu acționează asupra țesuturilor sau obiectelor pe care se aplică;

Multe substanțe antiseptice care aveau o mare întrebuințare în trecut nu mai sunt utilizate în chirurgie ca urmare a efectelor bactericide slabe sau a efectelor toxice asupra țesuturile;

- din această categorie fac parte:
  - *acidul fenic*;
  - *iodoformul*: cristale cu miros puternic, puțin solubile în apă și solubile în alcool, eter, corpi grași;

- are acțiune antiseptică lentă dar puternică bazată pe eliberarea de iod;
- se foloseau cristale, meșe iodoformate, soluții cu eter iodoformat sau pomezi 10% în plăgi și stomatologie;
- prezenta dezavantajul unui miros dezagreabil și al iritațiilor;

• *formolul* se întrebuințează sub formă de vapori:
- la rece: se folosesc tabletele de trioximetilen care conțin 1 g. de paraformaldehidă;
- la cald: întrebuințat pentru sterilizarea încăperilor (după etanșeizarea ferestrelor și a ușilor în încăperile curățate în prealabil, se introduc vapori de formol prin evaporarea lichidului dintr-un recipient închis și încălzit);

• *nitratul de argint* se folosește sub formă de cristale, creioane sau în soluție 1-2% și diluat 1 / 6000;
- are acțiune dezinfectantă în plăgile infectate, cauterizantă asupra plăgilor granulate; distruge mugurii și epitelizează plăgile atone;

• *biclorura de mercur* (sublimatul coroziv) folosit pentru dezinfecția tegumentelor sau splărarea mâinilor;
- se prezintă sub formă de comprimate utilizate pentru prepararea soluțiilor de 0,2-1‰;

• *oxiclanura de mercur* utilizată pentru dezinfecția mucoasei vezicale sub formă de soluție 1 / 4000-1 / 6000;
- folosită și pentru sterilizarea instrumentarului de urologie (cistoscop, beniqué);

• *mercuroromul* (merbrominum) este o sare mercurică cu puternică acțiune bactericidă;
- se folosește în soluții apoase și hidroalcoolice în concentrație de 1-4% pentru dezinfecția tegumentelor, în arsuri și urologie;

• *oxidul galben de mercur* era folosit sub formă de pomadă în oftalmologie.

Bibliografie

1. Angelescu N., *Elemente de propedeutică chirurgicală*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1981;
2. Firescu D. (sub redacţie), *Elemente de patologie chirurgicală*, vol. I, Ed. Medicală, Bucureşti, 2005;
3. Kaufmann A. (sub redacţie), *Propedeutică şi semiologie chirurgicală pentru medicul generalist*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986;
4. Mandache Fl., *Propedeutică, semiologie şi clinică chirurgicală*, Ed. Didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1976;
5. *Ordinul nr. 261 din 6 februarie 2007*, Monitorul Oficial nr. 128 din 21 februarie 2007;
6. Ţurai I., *Mica chirurgie fiziopatologică*, Ed. A-IV-a, Ed. Medicală, Bucureşti, 1970.

II. TULBURĂRILE HIDROELECTROLITICE ŞI ALE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

Dr. Aurel Nechita, Dr. Dorel Firescu

Studiul fluidelor corpului a început cu secole în urmă, dar înţelegerea interacţiunii complexe dintre electroliţii din apă şi componentele nonelectrolitice ce alcătuiesc fluidele corpului, a fost posibilă în ultimile decenii.

Primul care s-a preocupat în secolul trecut, să calculeze proporţia de apă din organismul uman a fost Claude Bernard, care a încercat o aproximare a cantităţii de apă din corpul uman prin comparaţie între greutatea mumiile egiptene complet deshidratate şi greutatea unor oameni vii de o talie asemănătoare. Facând abstracţie de faptul că mumiile au pierdut de-a lungul timpului alături de apă şi substanţe solide, procentul rezultat a fost de 90% apă în organismul uman, mult mai mare decât cel real.

Cercetările efectuate de-a lungul timpului au făcut progrese deosebite în ultimii ani, mai ales cu privire la mecanismele ce reglează schimburile de fluide şi electroliţi.

Organismul adult este alcatuit din 60% apă şi 40% reziduu uscat, din care:
- 18% proteine;
- 15% lipide;
- 5% substanţe minerale.

Compartimentele apei în organism

Pentru buna înţelegere a modului în care se reglează mediul intern, trebuie mai întâi cunoscute compartimentele în care se află lichidele în organism, forţele osmotice şi oncotice, care reglează echilibrul acestor lichide.

Apa este distribuită la nivelul organismului în trei compartimente numite şi sectoare şi anume:
- sectorul intracelular;

Apa introdusă în organism este eliminată pe cale renală între 0,6 şi 2 litri/zi, împreună cu substanţe toxice, rezultate din metabolism. Aceste toxine sunt obligatoriu dizolvate în apă.

Restul apei se elimină prin plămâni, sub formă de vapori (aproximativ 400cm^3), prin intestine (aproximativ 100-200cm^3) şi prin piele (circa 500 cm^3).

Constituient esenţial al materiei vii, apa reprezintă mediul în care au loc procesele metabolice, enzimatice, ce determină menţinerea normală a homeostaziei.

Toate procesele de biosinteză, biodegradare, folosesc apa ca mediu de desfăşurare, dar şi ca factor de transport. Un alt rol pe care îl joacă apa în organism este cel de solvent pentru materiile organice şi anorganice.

Electroliţii

Cationii

În corpul uman principalii cationi sunt sodiul (Na) şi potasiul (K). Sodiul se găseşte în primul rând în lichidul extracelular, în timp ce potasiul în lichidul intracelular. Proporţia de sodiu la un adult se situează în medie în jurul valorii de 60 mEq/kg, dar aproximativ 25% din această valoare nu se poate preschimba deoarece aceasta se concentrează în os. Din proporţia ce se poate preschimba, aproximativ 85% este inclus în lichidul extracelular. În rest, cationii din lichidul extracelular sunt alcătuiţi din cantităţi reduse de potasiu, calciu şi magneziu. Valoarea totală a potasiului din corp este de aproximativ 42 mEq/kg, o mare parte din acesta situâdu-se intracelular şi putând fi înlocuit cu uşurinţă.

Ionii de magneziu şi sodiu contribuie, de asemena, la alcătuirea componentei cationice a compartimentului intracelular.

Anionii

Sunt elemente chimice care echilibrează electrochimic cationii extracelulari şi sunt reprezentaţi de clor, bicarbonat, fosfat şi sulfat. Un alt factor ce contribuie la echilibrul electrochimic se găseşte în interiorul plasmei şi este reprezentat de proteinele

anionice, care se găsesc însă în cantitate mică în fluidul interstiţial şi lichidul ultrafiltrat al plasmei.

Concentraţia electroliţilor în fluidele intra şi extracelulare (mEq/l)

	Plasma	Fluid interstitial	Fluid intracelular
Cationi			
Na+	140	146	12
K+	4	4	150
Ca2+	5	3	10-7
Mg2+	2	1	7
Anioni			
CL-	103	114	3
HCO3-	24	27	10
SO42-	1	1	-
HPO43-	2	2	116
Proteine	16	5	40
Anioni organici	5	5	-

Raportul dintre ionii intracelulari şi cei extracelulari realizează potenţialul de membrană care poate fi de repaus sau de acţiune. Când celula este stimulată apare o schimbare a diferenţei de potenţial ceea ce duce la apariţia potenţialului de acţiune. Primul factor care determină apariţia potenţialului de repaus este reprezentat de transportul activ de Na+ şi K+ , care se realizează în raport de: trei ioni de Na+ expulzaţi din celulă la doi ioni de K+ atraşi în celulă. Mişcarea acestor ioni se realizeaza prin pompele de Na+ si K+, care datorită faptului că sunt electrogene primesc energia prin descompunerea ATP (adenozin trifosfat) în ADP (adenozindifosfat) sub acţiunea ATP-azei. Membrana celulară are o permeabilitate inegală pentru ionul de Na+ şi pentru cel de K+, fapt care explică distribuţia inegală a acestora în jurul membranei. Mişcarea ionilor prin interiorul membranei poartă denumirea de difuziune, difuziunea reprezentând un alt element ce participă la apariţia şi menţinerea potenţialului de repaus. Celelalte elemente care participă la realizarea potenţialului de membrană, reprezentate de proteinele încărcate electric, aşa numiţii anioni complecşi, se comportă diferit în raport cu membrana celulară prin faptul că proteinele încărcate negativ rămân în celulă, în timp ce proteinele încărcate pozitiv ies cu foarte mare uşurinţă din celulă. Echilibrul

care se realizează între cele două categorii de anioni complecşi prin distribuţia lor inegală la nivelul membranei semipermeabile poartă denumirea de echilibrul Donnan. Acest echilibru, se aplică la diferenţa dintre concentraţia diferită a ionilor complecşi din lichidul interstiţial faţă de plasmă, pe de o parte, iar pe de altă parte, dintre compartimentul intracelular şi extracelular.

Concentraţia fluidelor corpului

Una dintre caracteristicile esenţiale ale homeostaziei o reprezintă faptul că apa are aceeaşi concentraţie atât în fluidul extracelular cât şi în cel intracelular, în pofida diferenţei de compoziţie dintre cele două fluide. Acest lucru este determinat de faptul că, ori de câte ori apar diferenţe de concentraţie a apei, aceasta migrează cu mare uşurinţă şi echilibrează concentraţia între cele două compartimente. Fuga apei dintr-un compartiment în altul este dictată de concentraţia ionilor existenţi în fiecare compartiment. Acest fenomen poartă denumirea de activitate osmotică şi se referă la faptul că în prezenţa unei membrane semipermeabile, adică permeabilă pentru apă şi impermeabilă pentru particolele electrolitice şi nonelectrolitice, apa va fugi către compartimentul cu concentraţie ionică mai mare, până la momentul în care cele două sectoare despărţite de membrana semipermeabilă vor avea aceeaşi concentraţie ionică. Acesta este momentul obţinerii echilibrului osmotic. Acelaşi lucru se întâmplă şi la nivelul membranei celulare care desparte cele două sectoare, intra şi extracelular, ca o membrană semipermeabilă. Conform principiului osmolarităţii, dacă în spaţiul extracelular vom avea o cantitate mai mare de apă şi deci o diluţie mai mare a ionilor, iar în spaţiu intracelular invers, apa va fugi din spaţiul extracelular în spaţiul intracelular, până la realizarea echilibrului de concentraţie a ionilor respectivi. Altfel spus, dacă adăugăm apă în compartimentul extracelular, realizâm o extindere a acestuia cu diluţie a ionilor, în timp ce spaţiul intracelular rămâne mult mai concentrat din punct de vedere al ionilor. Apa va părăsi spaţiul extracelular şi va pătrunde în cel intracelular, până concentraţia celor două sectoare devine egală. Acelaşi fenomen se întâmplă şi invers, adică atunci când

creşte concentraţia ionilor din spaţiul extracelular şi scade cea din cel intracelular.

Presiunea coloidosmotică şi osmoreglarea

Proteinele aflate în plasmă şi lichidul interstiţial participă şi ele la realizarea presiunii osmotice, realizând aşa numita presiune coloidosmotică. Dispoziţia plasmatică a lor este preponderent la nivel intravascular şi mai puţin la nivelul interstiţial. Echilibrul Donnan este cel care face ca în cazul presiunii coloidosmotice, să existe diferenţe între valoarea calculată şi cea măsurată, a presiunii coloidosmotice.

Reglarea concentraţiei apei în organism este dependentă în principal de aportul şi eliminarea ei, aport care este dictat de senzaţia de sete şi eliminare care se face pe cale urinară. Aceşti importanţi regulatori ai echilibrului apei sunt sub control neurohormonal de la nivel hipotalamic, aceştia din urmă fiind dotaţi cu sisteme de detectare a concentraţiei solvenţilor în apă, adică a osmolarităţii, receptori care poartă denumirea de osmoreceptori.

Osmolaritatea normală a corpului uman este o valoare medie de 289 $mOsm/kgH_2O$ şi are variaţii foarte mici, orice modificare a valorii ei fiind sesizată de osmoreceptorii de la nivelul nucleilor paraventricular şi supraoptic ai hipotalamusului, care astfel, pe cale neurohormonală declanşează senzaţia de sete sau din contră cresc secreţia de hormon antidiuretic (ADH), prin mecanism feed-back.

Secreţia de ADH, ca şi setea mai sunt controlate şi prin intermediul impulsurilor nervoase declanşate de baroreceptorii din măduvă, ca şi de angiotensina II.

Volumul circulant efectiv

Volumul circulant efectiv este un termen ce descrie segmentul de volum extracelular, ce pătrunde în organele corpului şi afectează baroreceptorii. El corespunde în mod normal volumului intravascular, exceptând anumite stări de boală când între cele două noţiuni pot exista diferenţe substanţiale.

Volumul circulant efectiv este de obicei în echilibru cu restul volumului extracelular, astfel încât modificările volumului extracelular total se reflectă în modificările survenite în volumul circulant efectiv. Modificările de volum sunt detectate atât de osmoreceptorii, sensibili la modificările de P_{osm}, cât şi de baroreceptorii sensibili la diferenţele de presiune.

Osmoreceptorii sunt responsabili cu ajustarea zilnică a volumului, în timp ce baroreceptorii contribuie relativ puţin la controlul echilibrului hidric, în condiţii normale.

Modificările volumului circulant efectiv sunt detectate de:
- receptorii de volum din venele intratoracice şi din atrii;
- receptorii de presiune din artera aortă şi arterele carotide;
- baroreceptorii intrarenali;
- receptorii de volum hepatic şi segmentul cerebrospinal (în proporţie redusă).

Aceşti receptori trimit în mod continuu semnale prin intermediul nervilor vagi aferenţi către centri de control cardiovascular din maduvă şi hipotalamus care, la rândul lor trimit semnale prin intermediul fibrelor simpatice şi parasimpatice către inimă si rinichi. Aceşti baroreceptori reglează secreţia de renină. Creşterile de presiune intramurală suprimă producţia de renină, pe când scăderile de presiune intramurală stimulează producţia de renină.

Atriile inimii răspund de presiune şi de volum. Baroreceptorii atriali controlează presiunea prin conexiunile simpatico-parasimpatice, în timp ce peptidele natriuretice atriale (ANP) eliberate de miocitele din atriu ca reacţie la dilatarea peretelui atrial influentează controlul volumului legat de sodiu.

Mediatorii hormonali ai controlului de volum sunt reprezentaţi de sistemul renină-angiotensină şi aldosteronul.

Secretată la nivelul celulelor arteriolare juxtaglomerulare, renina descompune angiotexinogenul în angiotensină I, care apoi se descompone în angiotensină II, cea care este de fapt factorul hormonal care acţionează local şi sistemic în următoarele direcţii:
- creşte tonusul vascular;
- stimulează producţia de catecolamine;
- scade fluxul de plasmă renală;
- scade filtrarea glomerulară.

Aldosteronul, hormon mineralocorticoid, cu originea în zona glomerulară a cortexului suprarenal, participă la echilibrul volumului apei prin:
- creşterea reabsorbţiei de Na+ la nivel tubular renal;
- creşterea excreţiei de K+ la nivel renal.

Reglarea secreţie de aldosteron este controlată de nivelul K+, endotelină, prostaglandine şi mai ales de hormon adrenocorticotrop.

Alţi factori care participă la reglajul volumului circulant efectiv sunt: prostaglandinele renale, endotelina şi oxidul nitric.

Prostaglandimele renale E_2 şi I_2 cresc excreţia de Na+, se opun acţiunii vasopresinei şi inhibă reabsorbţia Na+ în canalul colector (prostaglandina E_2), pe de o parte şi pe de altă parte, prin acţiunea asupra sistemului vascular, care constă în vasodilitaţie, creşterea fluxului sanguin renal şi a filtratului glomerular (prostaglandina I_2).

Endotelina, produsă de endoteliul vascular, are acţiune vasoconstrictoare crescând astfel rezistenţa periferică, dar şi un efect inotropic pozitiv direct asupra miocardului.

Oxidul nitric este un radical liber, produs la nivelul rinichiului, care nu este activ decât 3-5 secunde, are rol în inhibarea agregării plachetare şi mai ales reglează tonusul vascular şi fluxul sanguin.

Reglarea echilibrului hidric

Se face deci, prin reglarea aportului care este controlată de senzaţia de sete şi consecutiv de ingestia de lichide şi reglarea pierderilor de apă, în principal la nivel renal.

Senzaţia de sete

Apare când conţinutul hidric din organism scade cu mai puţin 1%. Setea este controlată astfel:
- osmolaritate scăzută, scade sau dispare senzaţia de sete;
- volumul sanguin:
  - scăzut => creşterea senzaţiei de sete
  - crescut => scăderea senzaţiei de sete

- presiunea sanguină:
  - scăzută => creşterea senzaţiei de sete
  - crescută => scăderea senzaţiei de sete
- angiotensina II:
  - crescută => creşterea senzaţiei de sete
  - scăzută => scăderea senzaţiei de sete
- alţi factori:
  - uscarea mucoasei bucofaringiene => creşterea senzaţiei de sete
  - distensia gastrică => scăderea senzaţiei de sete

Reglarea eliminărilor de apă

Se face prin reacţii compensatorii:

- pentru reţinerea apei prin:
  - hormonul antidiuretic (ADH);
  - aldosteron;
- pentru eliminarea apei prin:
  - factorul natriuretic atrial.

Factorii de reglare a secreţiei de ADH:

- *Creşterea secreţiei prin:*
  - creşterea osmolarităţii plasmei;
  - scăderea presiunii sanguine;
  - scăderea volumului sanguin;
  - scăderea volumului de lichide extracelulare;
- *Scăderea secreţiei prin:*
  - scăderea osmolarităţii plasmei;
  - creşterea presiunii sanguine;
  - creşterea volumului sanguin;
  - creşterea volumului de lichide extracelulare.

Tulburari ale echilibrului hidric:

Pertubările metabolismului apei interesează şi sodiul în majoritatea cazurilor, dar pot fi şi separate.

Tulburările se datorează:

- pierderilor excesive de apă (deficitelor de apă) – bilanţ hidric negativ;
- retenţiei în exces a apei (exces de apă) – bilant hidric pozitiv.

Deficitul de apă

Interesează în special compartimentul extracelular, unde are loc o creştere a presiunii osmotice (în plasmă şi lichidul interstiţial). Apa este atrasă din celule şi se produce deshidratare celulară cu senzaţie de sete, rezultând uscăciunea mucoasei bucofaringiene. Dacă mecanismele homeostatice sunt eficiente are loc secreţia de ADH. Tulburările semnalate se corectează rapid după ingestia corespunzătoare de apă.

Deficitul de volum (apă) poate fi acut sau cronic.

- *Deficitul cronic de volum* se manifestă prin:
  - turgescenţa crescută a pielii;
  - scădere în greutate;
  - ochi înfundaţi în orbite;
  - hipotermie;
  - oligurie;
  - hipotensiune în ortostatism;
  - tahicardie;
  - creştere a hematocritului cu 6-8 puncte pentru fiecare litru de deficit al volumului intravascular;
  - concentraţia urinei este de obicei crescută;
  - eliminarea sodiului prin urină este redusă (mai puţin de 20 mEq/L Na+).
- *Deficitul acut de apă* se manifestă de obicei prin:
  - modificări ale semnelor vitale;
  - oligurie;
  - scaderea presiunii sângelui;
  - creşterea frecvenţei cardiace.

Principii terapeutice

Deficitul de volum trebuie remediat imediat, până când se normalizează parametrii hemodinamici. Resuscitarea fluidă pentru hipovolemie începe cu o soluţie izotonă de tipul soluţiei lactate Ringer. Terapia se face sub controlul presiunii venoase centrale cu ajutorul unui cateter venos central şi măsurarea diurezei cu menţinerea unui debit de urina care să depăşească 0,5 mL/kg/h.

Excesul de apă

Prezența unui exces de lichid în tesuturile organismului determină apariția edemului. Edemul poate fi prezent în compartimentul intracelular sau extracelular. În urma operației, volume considerabile de lichide pot fi blocate în spațiul extravascular (pierdere trispațială) ca urmare a unei proceduri chirurgicale, a traumei, sau a evoluției bolii. Odată cu rezolvarea cauzelor patologice şi a normalizării permeabilității microvasculare, aceste pierderi de fluid încetează şi, eventual, regresează. Astfel, lichidul blocat se autotransfuzează în ritm variabil. Acest fapt ar putea conduce la o supraîncărcare cu volum, dacă nu au loc schimbări în managementul fluidic. O intervenție chirurgicală sau un traumatism ar putea determina o secreție crescută de ADH care să determine dificultăți în eliminarea de fluid în cantitate normală.

Manifestările supraîncărcării de volum sunt:
- creşterea în greutate;
- presiune venoasă crescută;
- edem pulmonar;
- edem periferic;
- un al treilea zgomot cardiac.

Excesul de volum intravascular se tratează optim prin:
- restricționarea adecvată a intrărilor de lichide;
- utilizarea judicioasă a diureticelor de ansă.

Excesul de apă poate fi intracelular (edem intracelular) şi extracelular (edem extracelular).

Edemul intracelular

Apare fie datorită unor tulburări metabolice tisulare, cu afectarea consecutivă a activității pompelor membranare, fapt ce va permite intrarea apei în celule, fie datorită unui proces inflamator ce creşte permeabilitatea membranei celulare, în principal pentru sodiu, dar şi alți ioni care odată intrați în celulă atrag după ei apa.

Edemul extracelular

Poate fi determinat de:
- presiunea capilară crescută, cauzată de:
  - retenție renală excesivă de apa şi sare;
  - insuficiență renală;
  - exces de mineralocorticoizi;

- presiune venoasă ridicată, cauzată de:
  - insuficientă cardiacă;
  - stază venoasă localizată;
  - insuficiența pompelor venoase;
- scăderea proteinelor plasmatice:
  - pierderi de proteine prin urină;
  - pierderi prin lipsa tegumentară (arsuri, răni);
  - sinteza proteică insuficientă (boli hepatice, deficit de aport);
- permeabilitate capilară crescută, cauzată de:
  - reactii imune ce produc eliberare de histamină sau alte substanțe imune;
  - toxine;
  - infectii bacteriene;
- blocajul drenajului limfatic;
- edemul produs prin retenție renală de apă şi sare – apare în afecțiuni renale ce reduc excreția de apă şi sare prin urină.

Deshidratarea hipotonă - hiperhidratare intracelulară cu deshidratare extracelulară

Presupune hiperhidratare intracelulară cu deshidratare extracelulară. Apa trece în spațiul intracelular, producând scăderea nivelului lichidului extracelular şi expansiunea fluidului intracelular.

Este cauzată de:
- un deficit de apă extracelular;
- hiponatremie;
- hiperhidratare intracelulară.

Toate aceste situații se întâlnesc în erori terapeutice şi dietetice.

Diagnosticul clinic:
- pliu cutanat persistent;
- hipotonie oculară;
- hipotensiune arterială;
- repulsie față de apă;
- tulburări neurologice.

Diagnosticul paraclinic:
- PVC scăzut;
- hemoconcentrație;

- hiponatremie;
- hipoosmolaritate.

Tratamentul presupune aport inițial de clorură de sodiu urmat de apă.

Deshidratarea hipertonă - deshidratare intra şi extracelulară

Această tulburare se produce prin pierderea de apă extracelulară cu hiponatremie, care este urmată de trecerea apei din spațiul intracelular în spațiul extracelular, realizând în acest fel deshidratare intra şi extracelulară.

Cauze:
- diaree;
- poliurie osmotică sau medicamentoasă;
- acidocetoză diabetică;
- hipernatremie.

Diagnostic clinic:
- pliu cutanat persistent;
- senzație de sete;
- uscăciunea mucoaselor;
- febră;
- hipotensiune;
- scădere în greutate.

Diagnostic paraclinic:
- hemoconcentrație;
- hipernatremie;
- hiperosmolaritate plasmatică.

Tratamentul impune administrarea de apă cu soluții macromoleculare şi soluții hipotone (glucoză 2,5-5%).

Deshidratarea izotonă

Deshidratare izotonă apare când fluidul extracelular se pierde, dar concentrația de sodiu şi osmolaritatea rămân neschimbate, fără să apară modificări ale volumului intracelular.

Cauze:
- aport scăzut de apă şi sodiu ce apar în psihoze şi come;

- pierderi digestive (vomă, aspirație digestivă, diaree, fistule digestive), renale (insuficiență renală cronică, diabet zaharat, diabet insipid, diuretice) şi cutanate (arsuri, transpirații).

Diagnostic clinic:
- pliu cutanat persistent;
- hipotonie oculară;
- mucoase umede;
- PVC scăzută;
- oligurie.

Diagnostic paraclinic:
- hemoconcentrație.

Tratamentul constă în administrare de apă şi clorură de sodiu.

Hiponatremia

Hiponatremia se clasifică în primară şi secundară.

Hiponatremia primară se referă la nivelele scăzute de sodiu plasmatic ce sunt rezultatul direct al pierderii de sodiu. Recunaşte drept principală cauză insuficiența de adrenalină.

Hiponatremia secundară se datorează:
- apei în exces față de nivelul normal de sodiu;
- pierderilor gastrointestinale;
- drenajului fistular;
- utilizarii diureticelor;
- infuziei de soluții hipotone;
- ingerării excesive de apă liberă;
- reabsorbției excesive de apă liberă.

Cea mai frecventă cauză a hiponatremiei o constituie excesul de apă liberă şi nu deficitul de sodiu total din organism, asociind astfel hiponatremia P_{osm} scăzută. Hiponatremia apare frecvent în intervalul postoperator sau posttraumatic, deoarece ADH creşte ca răspuns de tip stres la accident. Secreția crescută de ADH, determinată de stresul operator şi traumatic, face ca în perioada postoperatorie reabsorbția apei la nivel renal să crească, ducând inevitabil la creşterea volumului dar şi la eliminarea

sodiului. Acest ultim fapt gravează situaţia determinată de diluţie. Sesizată hiponatremia, declanşează un efect de autolimitare, constând în creşterea reabsorbţiei de sodiu, astfel încât nivelul de sodiu seric scade rar sub 130 mEq/l. Rezultă de aici, că hiponatremia secundară hipersecreţiei de ADH indusă postoperator şi posttraumatic este tranzitorie, secreţia inadecvată de ADH mai poate fi însă determinată de traumatismele craniene, tumori pulmonare, pancreatice ale prostatei, orice boală pulmonară, infecţii şi abstinenţa la alcool. Fenomenul de secreţie inadecvată poate fi combătut prin administrarea unui diuretic osmotic combinat cu un diuretic de ansă (manitol + furosemit), la care se asociază restricţionarea apei, sau mai nou vasopresine nonpeptidice antagoniste.

Există şi situaţii în care volumul circulant efectiv poate fi scăzut asociat hiponatremiei. Cauzele cele mai frecvente ale unei situaţii ca aceasta sunt reprezentate de stările edematoase şi ciriza cu ascită.

Este de menţionat că, în situaţia unor hiperproteinemii sau hiperlipemii pot apare valori scăzute ale natremiei, o aşa numită hiponatremie, asimptomatică din punct de vedere al valorilor sodiului, ea reprezentând de fapt un defect de măsurare al acestuia.

Manifestările clinice ale hiponatremiei

Manifestările hiponatremiei sunt dependente de intervalul de timp în care se instalează deficitul şi de valoarea serică a sodiului. Scăderile valorilor sodiului plasmatic, produse de-a lungul timpul realizează aşa numita hiponatremia cronică, care chiar la un nivel ce se situează sub 110-120 mEq/l este asimptomatică. Prin contrast, când hiponatremia se instalează într-un timp scurt, aşa numita hiponatremie acută, simptomatologia apare chiar la valori de 120-130 mEq/l a sodiului seric.

Simptomele care apar sunt determinate de hiperhidratarea intracelulară, determinând manifestări neurologice, gastrointestinale şi musculare. Aceste constau în:

- slăbiciune;
- oboseală;
- crampe musculare;
- stare de confuzie;

- anorexie;
- greaţă;
- vomă;
- dureri de cap;
- delir care anunţă convulsii şi comă.

Diagnosticul de hiponatremie se stabileşte după ce excludem o eventuală hiponatremie hiperosmolară din hiperglicemie, administrare de manitol şi radiografie cu substanţă de contrast sau o pseudohiponatremie. Este obligatorie determinarea volumului circulant efectiv pentru a diferenţia o deshidratare hiponatremică determinată de pierderi renale sau extrarenale de sodiu şi care se asociază obligatoriu cu un volum circulant scăzut faţă de situaţia unuei hiponatremii cu volum circulant normal.

Tratamentul hiponatremiei este un moment delicat, pe de o parte, datorită faptului că menţinerea hiponatremiei poate să determine leziuni ireversibile ale sistemului nervos central, iar pe de altă parte, tratarea necorespunzătoare mai ales cu administrări rapide de soluţii saline hipertone poate determina mielinoliză pontină, cvadriplegie, dizartrie, afazie. Din toate aceste motive, tratamentul se va institui cântărind corect avantajele lui şi în funcţie de gravitatea simptomelor, vechimea evoluţiei dar mai ales de starea de hidratare a pacientului. Necesitatea tratamentului de suplinire este în primul rând la bolnavii cu hipovolemie, care necesită obligatoriu rehidratare. Aceasta se face cu soluţie salină izotonă sau lactat Ringer şi în situaţia în care rehidratarea se impune a fi rapidă, este obligatorie monitorizarea natremiei, pentru a nu determina chiar şi pasager hipernatremii.

La pacienţii la care hiponatremia s-a instalat cu mai mult de 48 de ore înaintea instituirii tratamentului, există riscul mielinolizei pontine. Refacerea valorii natremiei se obţine prin administrarea de soluţie salină 3% sau 5% cu un ritm nu mai mare de 0.5 mEq/l/h, după formula:

$$Na^+ \text{ necesar (în mEq)} = ([Na]s \text{ dorit} - [Na]s \text{ existent}) \times \text{Volumul total de lichid,}$$

unde [Na]s = concentraţia de sodiu seric.

În cazul în care hiponatremia are o vechime de sub 48 de ore şi a devenit simptomatică se utilizează soluţie salină hipertonă,

administrată cu un ritm de 1-2 mEq/l/h. Ritmul de administrare poate să crească la 5 mEq/l/h în situaţia unei hiponatremii hiperacute, în cazul unor greşeli de administrare a apei sau accidente de dializă. Administrarea medicaţiei se face sub contraolul valorilor plasmatice ale solului care este suficient să ajungă în jurul valorii 126 mEq/l, când de regulă dispar simptomele, fără să fie obligatorie, ba chiar din contră, poate fi riscantă tendinţa de a ajunge la valori normale a natremiei. Pentru prevenirea manifestărilor convulsivante determinate de afectarea neurologică, unii autori recomandă tratamentul profilactic anticonvulsivant.

Hipernatremia

Este o patologie cu care ne întâlnim mai rar în postoperator, apărând mai degrabă în preoperatorul bolnavilor chirurgicali. Hipernatremia recunoaşte următoarele cauze:

- o hipernatremie relativă determinată de fapt de o scădere a volumului circulant efectiv prin pierderi excesive de apă (traheostomizaţi ce inspiră aer neumidificat, hipertermii, dializă peritoneală cu soluţii hipertone de glucoză, diabet insipid indus de traumatisme craniene sau intervenţii neurochirurgicale);
- administrare excesivă de sodiu, întâlnită în următoarele situaţii: bicarbonatul de sodiu administrat în exces în timpul resuscitării stopului cardiac, greşeli terapeutice în rehidratarea cu soluţii saline a unor pacienţi cu deficit de apă liberă.

Manifestările clinice apar atunci când valoarea natremiei este mai mare de 160 mEq/l şi tulburarea de concentraţie ionică se instalează rapid. O condiţie esenţială pentru apariţia simptomelor este nivelul osmolarităţii, manifestările devenind evidente în hiperosmolaritate (320-330 mOsm/kg).

Hipernatremia reprezintă o tulburare ionică pe care organismul o suportă în general bine, iar când apar condiţiile necesare exprimării clinice, principalele efecte recunoscute clinic sunt cele neurologice:

- starea de agitaţie;
- iritabilitatea;
- ataxia;
- febra;

- spasmul tonic;
- convulsiile;
- hemoragia subarahnoidiană.

În instituirea tratamentului, trebuie cunoscut faptul că hipernatremia cronică este în general bine suportată de organism, neuronii adaptându-se treptat la hiperhidratarea intracelulară, consecutivă creşterii conţinutului de solvent osmotic. Apar astfel, creşteri substanţiale de volum celular, care dacă sunt realizate în timp, nu mai sunt reversibile cu nici un fel de tratament. În situaţia unei hipernatremii acute manifestă clinic, cantitatea de apă necesară se poate calcula după următoarea formulă:

Necesarul de apă = ([Na]s existent/ [Na]s dorit - 1) x Volumul total de lichid

Ritmul de administrare a apei nu trebuie să depăşească 0,7 mEq/l/h, în caz contrar există riscul de edem cerebral cu hernierea trunchiului cerebral şi deces.

Calcularea cantităţii şi ritmului de reechilibrare trebuie să ţină cont, pe de o parte de deficitul de apă liberă, pe de altă parte de pierderile insensibile de apă şi cele urinare.

Potasiul

Situat în principal intracelular, în concentraţie de aproximativ 150 mEq/l, faţă de concentraţia sa extracelulară, care variază între 3,5- 5 mEq/l, potasiul este cationul care este responsabil în principal de osmolaritatea intracelulară. Tot el, este cel care prin diferenţa majoră de concentraţie intra şi extracelular este responsabil de potenţialul electric de membrană, având în felul acesta un rol primordial în funcţia celulei musculare, de la orice nivel. Organul care este responsabil în principal de concentraţia potasiului extracelular este rinichiul, în condiţiile în care 90% din potasiul ingerat se elimină pe cale urinară. Eliminarea potasiului se mai poate face pe cale non renală, prin transpiraţie şi prin fecale. Concentraţia potasiului extracelular poate fi modificată în condiţiile pătrunderii în exces a potasiului în celule, situaţie care poate fi determinată de mai mulţi factori cum ar fi: insulina şi alcaloza.

Hiperpotasemia

Poate fi determinată printr-un aport excesiv, printr-o eliminare insuficientă sau printr-un exces de potasiu provenit dintr-un dezechilibru celular. Hiperpotasemia de aport poate să apară după administrarea intravenoasă a diverselor preparate, medicamente sau substanțe nutritive, ce au în conținutul lor potasiu. Amintim aici:

- antibioticele beta - lactaminice;
- soluții de aminoacizi cationici precum arginina şi lizina;
- agenți beta – blocanți.

Hiperpotasemia determinată de o excreție insuficientă, în principal pe cale urinară, este de fapt cauza cea mai frecventă a acestui dezechilibru şi poate fi determinată, în principal de insuficiența renală, acută sau cronică, iar în situația bolnavilor chirurgicali, şocul pre, intra şi postoperator poate să determine o scădere de perfuzie glomerulară, cu o scădere consecutivă a filtratului glomerular şi deci a eliminării potasiului.

Hiperpotasemia determinată de o eliminare bruscă a acestui cation din celulă în spațiul extracelular, se întâlneşte în distrucțiile tisulare întinse care sunt irigate sanguin, potasiul rezultat din distrucția celulară fiind preluat în marea circulație. Se întâmplă astfel în hematoamele mari, în transfuziile cu cantități mari de sânge, la care inevitabil apar fenomene de liză a hematiilor, în necrozele tumorale, în leziunile ischemice periferice.

Manifestări clinice:

Manifestările clinice sunt determinate de modificările potențialului de membrană, induse de dezechilibrele raportului dintre potasiul intracelular şi potasiul extracelular. Primul loc în care se resimte această modificare a potențialului de membrană este fibra musculară cardiacă, fapt care clinic se manifestă prin tulburări de ritm ce pot merge până la fibrilația ventriculară şi stop cardiac. Exprimarea electrocardiografică a acestor tulburări constă în ridicarea undei T în formele uşoare de hiperpotasemie sau în aplatizarea undei P cu complex QRS prelungit şi undă S ascuțită în formele grave de hiperpotasemie.

Concomitent, apar manifestări neuromusculare care pot consta în parestezii şi senzație de slăbiciune în forma uşoară a

hiperpotasemiei, pentru ca în forma severă tulburările să meargă până la paralizie.

Tratamentul:

Tratamentul hiperpotasemiei este unul de urgență în formele severe ale dezechilibrului, cu anomalii importante ale EKG. Cu efect imediat şi salvator în combaterea tulburărilor potențialului de membrană indusă de hiperpotasemie este administrarea de calciu sub formă de gluconat de calciu 10% sau 20% sau de bicarbonat de sodiu.

Alte metode de tratament presupun ridicarea nivelului seric de sodiu cu efect antagomic potasiului, la nivelul potențialului de membrană sau creşterea pH-ului extracelular care face posibilă pătrunderea potasiului în celule.

Tot în regim de urgență, scăderea potasemiei prin introducerea acestuia în celulă, se poate obține prin administrarea a 10-20 unități de insulină care însă trebuie asociată obligatoriu cu 25-50g de glucoză (50-100ml de soluție de glucoză 50%) pentru combaterea unei eventuale hipoglicemii.

După ieşirea din situația de urgență combaterea efectivă a hiperpotasemiei se face prin creşterea şi accelerarea excreției renale a acestuia. Una dintre metode constă în administrarea de rezine schimbătoare de ioni, cum ar fi sulfonatul polistirenic de sodiu, în doză de 40 g dizolvată în 20-100 ml de sorbitol. Există răşini schimbătoare de ioni, care pot fi administrate sub formă de clismă de retenție pe sondă Foley, montată în rect, în cantitate de 50-100g dizolvate în 200ml de apă (Kayexalate - polystyren sulfonat de sodiu sau Kionex).

În cazul hiperpotasemiei severe, întâlnită cel mai frecvent la bolnavii cu insuficiență renală este obligatorie dializa peritoneală.

Hipopotasemia

Hipopotasemia poate fi determinată fie de scăderea reală a nivelului total al potasiului din organism, fie de scăderea relativă a potasiului seric, în principal datorită redistribuției ionului din spațiul extracelular în spațiul intracelular. Scăderea reală a nivelului total de potasiu poate fi determinată de un aport scăzut, situație mai rar întâlnită sau de pierderi renale sau extrarenale mari. Cele mai frecvente cauze care duc la pierderea ionului de potasiu sunt:

- pierderi gastrointestinale accentuate – diaree;
- tumori de colon cu secreţie de mucus (villous adenoma);
- pierdere renală excesivă;
- alcaloză metabolică;
- deficienţă de magneziu;
- hiperaldosteronism.

Hipopotasemia relativă prin redistribuţia ionului în celulă, poate să apară în următoarele situaţii:
- în timpul resuscitării cardiorespiratorii, datorită creşterii pH-ului sanguin prin administrare în exces a bicarbonatului de sodiu;
- tratamentul cu insulină în diabetul insulino-dependent.

Manifestări clinice:

Hipopotasemia se manifestă clinic, când valoarea ionului plasmatic scade sub 2,5 mEq/l, modificând potenţialul electric de membrană. Exprimarea clinică este dependentă de gradul hipopotasemiei, pornind de la senzaţia slăbiciunea musculară în formele uşoare până la paralizia muşchiului respirator în formele grave.

La nivelul cordului apar aritmii ce pot merge până la fibrilaţie ventriculară, cu hipersensibilizare la epinefrină şi risc de intoxicaţie cu digitală.

La nivelul tubului digestiv poate determina ileus paralitic prin blocarea peristaltismului intestinal.

La nivel renal scade fluxul sanguin cu scăderea consecutivă a filtrării glomerulare.

Modificările cardiovasculare au ca exprimare EKG:
- unda T aplatizată;
- segmente ST subdenivelate;
- unde U proeminente;
- prelungirea intervalului QT.

Mai pot să apară poliurie, polidipsie, alcaloză metabolică, retenţie de sodiu, hipotensiune prin scăderea rezistenţei vasculare periferice.

Tratamentul

Tratamentul nu poate fi început decât după o evaluare strictă a nivelului potesemiei şi mai ales a echilibrului acido-bazic al

pacientului, instituirea tratamentului de substituţie depinzând ca ritm şi manieră de gravitatea valorilor şi a simptomelor.

Se va administra potasiu intravenos, când apar simptome severe şi valoarea potasemiei este sub 2 mEq/l sau/şi există o contraindicaţie de administrare orală. Ritmul de administrare intravenoasă a potasiului trebuie să fie de aproximativ 10 mEq/h, la o concentraţie mai mică sau egală cu 40 mEq/l. Ori de câte ori există posibilitatea, se preferă calea orală, administrarea potasiului făcându-se sub formă de:
- clorura de potasiu;
- fosfatul de potasiu;
- bicarbonatul de potasiu.

Calciul

Un procent de 99% din calciul total din organism îl reprezintă hidroxiapatita, dispusă sub formă de cristale la nivelul osului. În felul acesta osul reprezintă un rezervor de calciu, cu specificaţia că doar calciul de la suprafaţa osului este transferabil, reprezentând astfel sursa la care organismul apelează ca rezervor pentru menţinerea echilibrului acestui ion bivalent. De fapt, menţinerea unor valori constante ale concentraţiilor ionilor de calciu este dependentă, pe de o parte, de aport realizat prin absorbţia intestinală şi de rezervorul osos ce realizează schimbul între os şi sectorul extracelular, iar pe de altă parte, de excreţia renală.

Reglajul acestor fenomene se face pe cale hormonală, rolul primordial avându-l paratiroidele prin paratiroid hormon (PTH).

Valoarea normală a concentraţiei totale de calciu plasmatic este de 10 mg/dl.

La nivel extracelular calciul poate fi ionizat, neionizat şi proteic. Fracţiunea cea mai importantă în economia organismului este cea a calciului ionizat, cea care reprezintă 45% din calciul total, cu o concentraţie serică de 4,5 mg/dl şi cu rolul cel mai important în funcţiile fiziologice ale organismului.

Un procent de 15% din totalul calciului prezent în plasmă realizează complexe cu anioni nonproteici de care disociează cu mare greutate, iar 40% din calciul neionizat, dispus în spaţiul extracelular este legat de proteine.

Principalele proteine care produc precipitarea calciului sunt albumina, la care se adaugă într-un procent mai puțin important globulinele alfa şi beta. Legarea calciului de aceste proteine este dependentă de pH.

La nivel celular, calciul îndeplineşte roluri fiziologice extrem de importante în transmisia neurovasculară, în contracțiile musculare şi reglarea enzimatică.

Bună desfăsrare a activității acestui ion este permisă prin prezența unor canale, transmembranale, aşa numitele canale de calciu, ce permit afluxul calciului în interiorul celulei.

Concentrația ionului de calciu este dependentă de absorbția intestinală, excreția renală şi schimbul la nivel osos. Absorbția intestinală este controlată de 1,25 dihidroxivitamina D3, care stimulează absorbția calciului din intestinul subțire. Excreția renală a calciului este reglată de hormonii paratiroidieni şi vitamina D, ce accelerează reabsorbția calciului la nivelul tubului distal, în timp ce calcitonina o inhibă. Modificările acidobazice acționează la rândul lor asupra metabolismului calciului, în sensul că alcaloza accelerează excreția de calciu, în timp de acidoza are efect opus.

Hipercalcemia

Hipercalcemia are următoarele cauze:

- hiperparatiroidismul primar - este reprezentat de hipersecreția hormonală de origine strict paratiroidiană; hiperparatiroidismul este principala cauză având originea în procent de 80-90% într-un adenom paratiroidian, hiperplazia celulară cauzează 15% din cazuri, în timp ce cancerul paratiroidian este factor de hipersecreție în mai puțin de 1% din cazuri;
- hiperparatiroidismul secundar - parathormonul este secretat în exces din cauza unei anomalii a unui sistem al organismului, diferit de glandele paratiroide:
  - insuficiență renală;
  - boala Paget;
  - osteogeneză imperfectă;
  - mieloamele multiple;
- hiperparatiroidismul terțiar – apare în cursul evoluției hiperplaziei paratiroide cu producere autonomă de parathormon.

Hipercalcemia mai poate fi cauzată de o boală malignă, fie datorită distrugerii masei osoase în urma metastazei, fie datorită secreției autonome de către tumoră a unor substanțe tip parathormon care modifică homeostaza calciului. Din prima categorie, a tumorilor care produc hipercalcemie prin distrugerea masei osoase se numără: mieloamele multiple, limfoamele, cancerul de sân metastazat. Interleukina-1 şi factorul necrozant de tumoră au fost implicate ca mediatori locali ai activității osteolitice asociate cu metastaza.

Alte cauze ale hipercalcemiei:

- utilizarea diureticelor thiazidice;
- insuficiența adrenală acută;
- boala granulomatoasă;
- sindromul lapte-alkaline;
- hipertiroidism;
- imobilizarea prelungită.

Manifestări clinice:

Manifestările clinice ale hipercalcemiei depind de gravitatea şi durata anomaliei. Primele manifestări pot fi cele neuromusculare:

- oboseala;
- slăbiciune;
- tulburări de personalitate;
- psihoza;
- stări de confuzie;
- depresie;
- comă.

Efectele cardiovasculare sunt mai puțin evidente, având ca principal reprezentant hipertensiunea. Modificările EKG includ scurtarea intervalului QT. Efectele gastrointestinale sunt greața, voma, durerea abdominală, pancreatită acută, hipersecreția de HCl cu ulcer peptic.

Efectele renale ale hipercalcemiei cronice sunt numeroase şi pot fi grave:

- nefrocalcinoza cu insuficiență renală cronică;
- nefrolitiază determinată de starea de hipercalcemie prelungită;
- nefropatie interstițială;
- acidoza renală tubulară;
- diabet insipid nefrogenic.

Tratament:

Având în vedere că la o concentrație la peste 14 mg/dl hipercalcemia poate determina tulburări care adesea pot fi mortale, tratamentul acestui dezechilibru este absolut obligatoriu. El poate fi necesar în regim de urgență mai ales dacă hipercalcemia se însoțește de hiperfosfatemie, când există riscul unor calcificări metastatice.

Principala metodă de tratament constă în creşterea excreției renale de calciu. Acest deziderat trebuie însoțit de rehidratarea bolnavilor, aceştia fiind de cele mai multe ori deshidratați. Refacerea volemică este de preferat să fie făcută pe cale venoasă, cu soluție salină 0,9% sau 0,45% cu 20-30 mEq/l potasiu, într-un ritm de 200-300 ml/h pentru a putea realiza diureza. Creşterea eliminărilor urinare se forțează cu furosemit, după ce în prealabil s-a practicat o hidratare corespunzătoare. După rezolvarea situației de urgență tratamentul se adresează cauzei hipercalcemiei, astfel încât, de exemplu în hiperparatiroidismul primar (adenom sau țesut hiperplazic) se practică rezecția paratiroidei respective. În hiperparatiroidismului secundar sau terțiar tratamentul poate fi, fie paratiroidectomia subtotală, fie paratiroidectomia totală cu transplant autonom de paratiroidă.

În cazul unor secreții tumorale de mediatori hormonali ce pot determina hipercalcemie, tratamentul constă în extirparea tumorii.

Hipercalcemia provocată de metastaze osoase poate avea ca tratament cu rezultate bune administrarea de mithramicină sau calcitonină. În cazul în care tumora care a determinat metastazele a fost una mamară sau hematologică, tratamentul de elecție este cel cu steroizi.

În cazul insuficienței renale dializa este o metodă cu rezultate bune.

Hipocalcemia

Scăderea cantității de calciu la nivel plasmatic poate fi determinată de tulburări hormonale ale echilibrului calciului apărute în aşa numitul hipoparatiroidism secundar, cel mai adesea după intervenții chirurgicale. Aceste intervenții ar fi putut fi efectuate fie asupra tiroidei, fie asupra paratiroidelor. În prima situație, afectarea paratiroidiană se face prin devascularizarea parțială sau totală a

glandei. În acest caz, de regulă disfuncția hormonală este pasageră, terapia de înlocuire fiind necesară până la reluarea funcției normale. În paratiroidectomiile totale, tratamentul de înlocuire al calciului, se va efectua a la longue.

O altă cauză, de data asta funcțională, a reducerii nivelului parathormonului poate fi reprezentată de o hipomagneziemie severă, ce inhibă funcția paratiroidelor.

O altă cauză a hipocalcemiei este determinată de pierderi marcate ale calciului, în pancreatite acute, fistule pancreatice şi fistule intestinale. Aportul deficitar de calciu poate fi o altă sursă a hipocalcemiei, situație care se întâlneşte în malnutriție, malabsorbție, lipsa de expunere la soare, toate având la origine, ca numitor comun, o deficiență prelungită de vitamina D.

Deficitul de 1,25 dihidroxivitamina D3 întâlnit în insuficiența renală este un alt factor posibil de diminuare al absorbției de calciu şi consecutiv de hipocalcemie.

Manifestări clinice:

Când nivelul de calciu seric scade sub 8 mg/dl, apar simptomele neuromusculare:

- crampe musculare;
- furnicături în zona perioralã;
- prestezii;
- stridor laringian;
- tetanie;
- convulsii;
- comportament psihotic.

Semnele clasice ale hipocalcemiei includ:

- reflexele hiperactive ale tendonului Achilian;
- semnul lui Chvostek, ce reprezintă spasmul facial la percuția nervului facial;
- semnul Trousseau constă în spasmul carpian la utilizarea unui garou în vederea ocluziunii arterei brahiale timp de 3 minute, semnalând o tetanie latentă.

Modificările pe ECG includ intervalul QT prelungit datorită prelungirii segmentului ST.

Tratament:

Hipocalcemia asimptomatică nu necesită tratament. Ea fiind urmarea scăderii calciului legat de proteine şi albumine, situații care

se însoțesc de valori normale ale calciului ionizat. Pentru hipocalcemia simptomatică, tratamentul intravenos cu gluconat de calciu și clorură de calciu constituie regula. Ridicarea nivelului de calciu ionizat este obținută în mod mai eficient de administrarea clorurii de calciu, decât a gluconatului de calciu. Pe termen lung este de preferat administrarea orală a lactatului de calciu, citratului de calciu și a carbonatului de calciu. În cazul administrării calciului pe cale orală, asocierea vitaminei D3 scade doza necesară de calciu administrat.

Magneziul

Ca și calciul, magneziul se găsește în cantitate mare la nivelul osului (mai mult de jumătate din cantitatea de calciu din organism). Calciul liber, nedepus în oase este preponderent intracelular, cel extracelular reprezentând mai puțin de 1%, ceea ce ar reprezenta 1,4-2 mEq/l. Aportul de magneziu la nivelul organismului se face prin absorbția intestinală, într-un ritm de circa 25 mEq/zi, absorbție influențată pozitiv de 1,25 dihidroxivitaminei D3.

Cea de-a doua sursă în menținerea unei magneziemii normale o reprezintă rezervorul osos.

Eliminarea magneziului se face pe cale renală și este accelerată de diureticele de ansă și scăzută de alcaloza metabolică.

Hipermagnezemia

Cauze:

- insuficiența renală;
- la pacienții cu insuficiență renală acută sau cronică, administrarea de antiacizi pe bază de magneziu sau laxative accentuează excesul de magneziu;
- eliminărea magneziului din țesuturile cu leziuni (arsuri, plăgi);
- acidoza metabolică severă.

Manifestările clinice:

Hipermagnezemia determină manifestări neuromusculare și cardiovas-culare.

Ea acționează la nivel sinaptic, prin inhibarea eliminării de acetilcolină, apărând astfel la concentrații de circa 8 mg/dl pierderea reflexului de tendon, iar la concentrații mai mari (12-18 mg/dl) apare paralizia și chiar coma.

La nivel cardiovascular simptomele apar la concentrații de peste 18 mg/dl și constau în hipotensiune și chiar stop cardiac.

Tratament:

Tratamentul constă în primul rând, în scăderea aportului de magneziu, în situația în care depistăm o astfel de cauză (medicamente pe bază de magneziu). În situațiile de urgență, alături de refacerea volumului, refacerea echilibrului acido-bazic, se administrează calciu intravenos, care în cantitate de 5-10 mEq antagonizează efectele magneziului. Se mai pot asocia diureticele de ansă și în ultimă instanță hemodializa.

Hipomagnezemia

Este un dezechilibru ionic, rar întâlnit datorită unui sistem de conservare, bine pus la punct, ce constă în scăderea eliminării renale a magneziului, ori de câte ori concentrația lui serică este scăzută.

Cele mai frecvente cauze de hipomagnezemie sunt: malnutriția, asocierea dintre aport alimentar scăzut în magneziu cu pierdere exagerată gastrointestinală, utilizarea cronică a diureticelor de ansă și administrarea cronică de medicamente ca: ciclosporina, aminoglicozidele și insulina.

Hipomagnezemia mai poate să apară în pierderi exagerate din afecțiuni cum ar fi: arsuri, pancreatita acută, diabet, ketoacidoza, faza de diureză a insuficienței renale acute.

Manifestările clinice:

Scăderea concentrației ionului de magneziu afectează în principal funcția neuromusculară, determinând manifestări clinice similare cu cele întâlnite în hipocalcemie:

- fasciculareа musculară;
- slăbiciunea;

- tetania;
- spasmul carpo-pedal;
- vărsăturile;
- modificările de personalitate.

Tratament:

În formele uşoare, se poate încerca tratamentul per os, de suplinire a magneziului, dar numai în doze mici, dozele mari fiind responsabile de apariţia unui sindrom diareic. Pentru formele medii şi grave, calea de administrare utilizată este cea intravenoasă, iar substanţa este reprezentată de sulfatul de magneziu, în doze de 50-100 mEq/dl, ajungând chiar până la 3 g de sulfat de magneziu în formele cu simptome grave.

Echilibrul acido-bazic

Unul dintre parametrii mediului intern care contribuie esenţial la menţinerea homeostaziei, este pH-ul.

Definit ca logaritmul zecimal cu semn schimbat al concentraţiei ionilor de hidrogen, noţiune introdusă în anul 1909 de omul de ştiinţă danez S.P.L. Sorensen, pH-ul reprezintă o metodă de măsurare a activităţii ionilor de hidrogen rezultaţi din majoritatea reacţiilor chimice şi biologice. La nivelul corpului uman, pH-ul reprezintă o constantă ale cărei valori normale au limite superioare şi inferioare foarte strânse, comparativ cu variaţiile largi ale altor parametrii ce caracterizează homeostazia mediului intern. Aceste valori sunt cuprinse între 7,35 şi 7,42. Creşterea concentraţiei ionului de hidrogen are ca urmare scăderea pH-ului, tradusă la nivelul organismului prin acidoză, iar scăderea ionului de hidrogen măreşte pH-ul determinând alcaloza. Importanţa menţinerii pH-ului între limitele menţionate rezidă din faptul că majoritatea proceselor metabolice, celulare, ale activităţii enzimatice ce participă la aceste procese metabolice nu se pot desfăşura decât în condiţiile menţinerii pH-ului între valorile mai sus menţionate. Este evident astfel, că valoarea constantă a pH-ului este condiţie obligatorie pentru desfăşurarea vieţii. Această valoare uşor alcalină a pH-ului sângelui protejează organismul fată de agresiunile acide rezultate din metabolismul celular. Creşterea concentraţiei ionului de

hidrogen (H+) produce acidoză prin scăderea pH-ului şi invers, scăderea ionului de hidrogen determină alcaloză.

Tendinţele de creştere sau scădere ale acestei valori apărute în cursul metabolismului sunt controlate pe de o parte, prin sistemele tampon ale sângelui şi pe de altă parte prin participarea directă a unor organe cu rol în epurare cum ar fi rinichii sau plămânul.

De fapt, menţinerea constantă a pH-ului sanguin este rezultatul echilibrului acido-bazic. Păstrarea acestui echilibru se face prin acţiunea a două mecanisme compensatorii.

- Primul, este un mecanism ce intervine imediat, dar are efect temporar şi constă în participarea sistemelor tampon ale plasmei care neutralizează rapid orice modificare a valorii pH-ului sanguin. Soluţia tampon este reprezentată de substanţe chimice ce anulează modificările pH-ului care ar surveni după adăugarea unui acid sau a unei baze. Sistemul tampon este de fapt, un amestec între un acid slab şi sarea sa, care formează cantitatea de acid slab sau de bază, echivalentă şi în opoziţie cu cantitatea de bază sau acid adăugate la sistem. Principalele sisteme tampon de la nivelul organismului sunt reprezentate de: bicarbonatul cu acidul carbonic, sistemul tampon al fosfaţilor, sistemul tampon al unor acizi organici şi sistemul tampon al hemoglobinei.
- Cel de-al doilea mecanism intervine mai lent la final şi are acţiune pe termen lung, constând în eliminarea excesului de hidrogen (H+ sau OH) prin intermediul plămânului şi al rinichiului.

Sistemele tampon ale organismului:

- bicarbonat/acid carbonic (H_2CO_3/ HCO_3-) reprezintă perechea tampon de bază a organismului, valoarea lui bazându-se pe faptul că, pe de o parte CO_2 este produs în permanenţă prin metabolism celular şi pe de altă parte în prezenţa anhidradei carbonice, acesta formează apa; deasemenea acidul carbonic disociază cu mare uşurinţă în HCO_3- şi H+; pe de altă parte valoarea acestui sistem tampon este determinată şi de posibilitatea controlului respiraţiei prin intermediul presiunii parţiale a CO_2 şi deci implicit şi a ionului de hidrogen, care în situaţia acidozei, prin creşterea frecvenţei respiraţiei va duce la eliminarea în exces a CO_2 şi invers. Deci, practic acest sistem tampon este eficient datorită

prezenței unei cantități mari de bicarbonat la nivelul organismului, care poate fi ușor convertit în acid carbonic și CO_2 rapid excretat prin plămâni, ca și a unei provizii inepuizabile de CO_2. Componentele sale sunt ușor de măsurat și deoarece sistemele tampon ale organismului se află în echilibru, starea acestui sistem tampon reflectă starea tuturor sistemelor tampon din organism.

- sistemul tampon al fosfaților, deși este dispus atât intra cât și extracelular, are eficiență mai mare intracelulară unde și concentrația lor este mai mare. Intracelular, fosfatul de potasiu se găsește în exces, în timp ce fosfatul de sodiu se găsește în sistemul extracelular.
- sistemele tampon ale unor acizi organici sunt reprezentate de acidul lactic și lactatul alcalin, acidul piruvic și piruvatul alcalin, acidul cetoacetic și sarea sa alcalină.
- sistemul tampon al hemoglobinei se bazează pe prezența resturilor de histidină (aminoacid cu nucleu imidazolic care prin marea afinitate de a accepta și ceda un ion de hidrogen la un atom de azot, poate funcționa ca o bază sau un acid) în partea proteică a hemoglobinei.

Aproape toate procesele metabolice desfășurate în organism, dar mai ales căile catabolice fundamentale (glicoliza, degradarea trigliceridelor, formarea ureiei din metabolismul proteic, degradarea oxidativă a aminoacizilor, etc.) sunt producătoare ale unor cantități apreciabile de H+ și consecutiv de acizi, având efect de inducere a acidozei care apare ori de câte ori valoare pH-ului scade sub 7,35.

Alcaloza caracterizată prin scăderea concentrației ionului de hidrogen și o valoare a pH-ului de peste 7,45 poate fi determinată prin acțiunea bazelor din organism, baze care sunt reprezentate în principal de HCO_3- produse la finalul proceselor de oxidare în cantități apreciabile.

Una dintre sursele majore de substanțe alcaline este reprezentată de ingestia de alimente vegetale a căror metabolizare aduce cantități importante de bicarbonat.

Există patru tipuri de anomalii acido-bazice:

- acidoza metabolică - reprezintă o scădere a pH-ului ca rezultat al scăderii nivelului de HCO_3-;
- alcaloza metabolică - reprezintă o creștere a pH-ului datorată unei creșteri a nivelului de HCO_3-;

- acidoza respiratorie - reprezintă o scădere a pH-ului în urma unei creșteri a pCO_2;
- alcaloza respiratorie - reprezintă o creștere a pH-ului produsă în primul rând de o scădere a pCO_2;

În fiecare dintre aceste anomalii, au loc modificări compensatorii pentru a minimiza modificările raportului relativ HCO_3-/pCO_2, reducând astfel efectul anomaliei asupra pH-ului.

Acidoza metabolică

Este dezechilibrul acido-bazic cel mai frecvent, determinat de scăderea bicarbonatului extracelular cu acumularea în exces a ionului de hidrogen în lichidul extracelular și realizarea unui pH sub 7,35.

Există trei mecanisme ce au ca rezultat scăderea concentrației de bicarbonat extracelular și acidoza metabolică:

- acidoza de diluție – rezultă în urma administrării rapide a unor soluții izotone, saline, care are ca rezultat micșorarea concentrației de bicarbonatului;
- retenția celulară de potasiu (K+) în schimbul Na+ si H+ - are ca rezultat scăderea temporară a concentrației de bicarbonat;
- conținutul scăzut de bicarbonat din organism, mai ales când se produc pierderi masive de bicarbonat care depășesc cantitatea de bicarbonat produsă.

Cauzele acidozei metabolice:

- pierderi exagerate de lichide bogate în HCO_3, mai ales pe cale digestivă în diaree, fistule intestinale, fistule biliare, fistule pancreatice, vărsături, ocluzii intestinale;
- creșterea generării de acid organic în administrări excesive de acid exogen, ketoacidoză diabetică, ketoacidoză hepatică, acidoză lactică (tipul A - hipoxia țesuturilor, tipul B - intoxicare cu etanol);
- acidoza metabolică produsă de medicamente și toxine (etilen glicolul, metanolul, acid acetilsalicilic).

Sunt descrise de fapt mai multe tipuri de acidoză metabolică:

- acidoza lactică cu subtipul A întâlnit în hipoxia tisulară și subtipul B cauzat de defecte biochimice (leziuni hepatice);

- acidoza renală datorată unor leziuni renale tubulare prin scăderea reabsorbției bicarbonatului în tubul proximal (tip II) şi prin reducerea excreției de acizi la nivelul tubului renal distal (tip I);
- cetoacidoza apare în diabet şi este determinată de prezența cetoacizilor în exces, a hiperglicemiei cu diureză osmotică, ca urmare a unor cantități insuficiente de insulină.

Manifestări clinice:

Efecte cardiovasculare:
- dilatarea arterelor periferice
- scăderea contractilității cardiace;
- comprimarea venelor centrale;
- colaps cardiovascular;
- edem pulmonar.

Manifestări digestive:
- distensie gastrică;
- durere abdominală;
- greață;
- vărsături.

Mecanismele compensatorii constau în compensarea renală prin accelerarea excreției de amoniac (necesită 2-4 zile) şi prin compensarea respiratorie prin hiperventilație, respirație acidotică tip Kussmaul.

Manifestări paraclinice:
- rezerva alcalină scade sub 20 mEq/l;
- bicarbonatul standard scade sub 19 mEq/l;
- pH-ul este sub 7,35;
- pCO_2 este normal sau uşor scăzut;
- clorul este scăzut mai ales când există pierderi digestive
- urina este intens acidă, pH-ul este între 4,5-6, bogată în amoniu.

Tratament:

Tratamentul în acidoza metabolică acută:

- în forma uşoară până la moderată tratamentul constă în corectarea cauzei.

- utilizarea bicarbonatului în tratamentul acidozei lactice este controversat.

Tratamentul în acidoza metabolică cronică:

Este necesar tratamentul cu doze zilnice de alkali pentru a corecta acidoza şi în vederea prevenirii nefrolitiazei.

Tratamentul în ketoacidoza diabetică:

- Corectarea acidozei şi hiperglicemiei se realizează cel mai bine prin administrarea de insulină. Recomandarea generală este administrarea unei doze de 20 UI de insulină intravenos, urmată de administrarea intravenoasă continuă de 5-10 UI/h. Administrarea de insulină în cantități mici (1-3 UI/h) trebuie continuată până la stoparea acidozei.
- Este necesară şi resuscitarea volemică, volumul mediu fiind de 4-5 l în primele 24 de ore.
- Compensarea hipopotasemiei este esențială, chiar în prezența concentrației mari sau normale de potasiu seric, deoarece hipopotasemia evoluează pe măsură ce acidoza şi hiperglicemia sunt corectate.

Nedetectarea hipopotasemiei este o cauză majoră a decesului în urma ketoacidozei diabetice.

Acidoza respiratorie

Recunoaşte drept cauză creşterea presiunii pCO_2 în sânge cu formare de H_2CO_3 în exces, situație la care se ajunge prin:
- inhalarea unui amestec gazos bogat în CO_2;
- deficit de eliminare a CO_2;
- disfuncții respiratorii la nivel alveolar;
- insuficiență respiratorie prin afectarea centrului respirator în intoxicarea cu morfină, barbiturice, narcotice, paralizia mușchilor respiratori, leziuni acute sau cronice toraco-pleuro-pulmonare (traumatisme toracice, colecții pleurale, astm bronşic, edem pulmonar, atelectazie, etc.).

Când pCO_2 creşte brusc de la 40 la 80 mmHg, la nivel sanguin rezultă o acumulare de acid carbonic. Automat, mecanismul compensator care intră în funcțiune este cel pulmonar şi constă în hiperventilație, care însă devine rapid insuficient pe de o parte prin dispnee, pe de altă parte printr-un travaliu respirator crescut, cu consum consecutiv exagerat de oxigen pentru

musculatura respiratorie, astfel încât plămânul va lucra numai pentru el.

Manifestări clinice:

Au descrise două faze şi anume:

- de excitaţie ce corespunde unei băi de catecolamine produsă de hipercabnee şi manifestată prin agitaţie, transpiraţie, hipersecreţie traheobronşică, tahicardie şi hipertensiune;
- de deprimare când concentraţia CO_2 în aerul inspirat este mai mare de 5-10%; până la 10% bolnavul prezintă ameţeli, peste această valoare începe narcoza CO_2 manifestată prin comă şi respiraţie deprimată până la stop.

Sindromul de acidoză metabolică în forma lui gravă se însoţeşte de edem cerebral, ca urmare a vasodilataţiei, iar dacă coma produsă prin narcoza cu CO_2 depăşeşte 30-45 minute, ea devine ireversibilă.

Manifestări paraclinice:

- pH-ul este scăzut;
- pCO_2 crescut;
- rezerva alcalină normală sau uşor crescută;
- urina este acidă.

Tratamentul:

Are ca prim timp refacerea ventilaţiei normale. Oxigenoterapia nu constituie un tratament prin care combatem acidoza, pentru că dacă bolnavul nu mai este cianotic, se colorează, el rămâne hipercapneic. Din contră, prezenţa oxigenului decelată de centrul respirator va deprima funcţia ventilatorie accentuând hipoxemia.

Tratamentul trebuie să vizeze eliminarea CO_2 prin plămâni, fapt obţinut în formele acute prin intubaţia orotraheală, care permite eliberarea bronşiilor de aspiraţii şi echilibrarea ventilatorie a presiunilor.

Se administrează concomitent antibiotice pentru infecţia bronho-pulmonară, prezentă sau posibilă, se administrează inhibitori de anhidrază carbonică (acetazolamidă - Diamox, Fonurit) în scopul împiedicării formării acidului carbonic din apă şi CO_2. Se poate administra acetazolamidă, care menţine dizolvat în plasmă

CO_2 ca stimulent al centrului respirator pentru menţinerea hiperventilaţiei.

Alcaloza metabolică

Alcaloza metabolică se datorează creşterii concentraţiei extracelulare de bicarbonat sau a pierderii de ioni de hidrogen. În aceste condiţii eliminarea pe cale renală a bicarbonatului este inhibată, atfel încât în timp ce pCO_2 rămâne normală la un pH de peste 7,45, rezerva alcalină este mai mare de 30 mEq/l.

Din punct de vedere al cauzelor, alcaloza metabolică recunoaşte trei mecanisme de producere:

- creşterea exagerată a aportului de substanţe alcaline prin medicamente sau lapte mai ales asociată hipocalcemiei;
- pierderi de ioni de hidrogen şi de clor prin vărsături, aspiraţii, tratament cu diuretice de tip mercurial;
- pierderi de potasiu în vărsături prelungite, diaree congenitală, tratament prelungit cu ACTH.

Compensarea se face în principal prin hipoventilaţie, care însă la rândul ei este limitată de hipoxemia care determină în timp asupra centrului respirator stimularea ventilaţiei, astfel încât mecanismul este insuficient. Se mai poate face pe cale renală, eliminând în exces $NHCO_3$ şi reţinând H+.

Caracteristici clinice:

Semnele clinice ale alcalozei metabolice nu sunt atât de evidente deoarece aceasta evoluează relativ încet.

Dacă se acutizează, pot apărea simptome de:

- confuzie;
- reflexe diminuate;
- comă;
- tetanie;
- iritabilitate neuromusculară;
- astenie;
- spasme musculare;
- convulsii.

Semne paraclinice:

- pH crescut;
- HCO_3 peste 30 mEq/l;

- pCO_2 normal;
- clor scăzut;
- ureea crescută;
- pH-ul urinar alcalin;
- uree urinară sub 14 g %.

Tratament:

Tratamentul constă în corectarea cauzei ce stă la originea acesteia (corectarea depleției de potasiu şi a depleției volumice stau la baza tratamentului).

În scopul compensării dezechilibrului se pot administra acizi cum ar fi clorura de amoniu, hidroclorura de arginină, hidroclorura de lizină sau acidul hidrocloric diluat (0,1 N).

Scopul inițial îl constituie corectarea parțială a alcalozei. În contextul insuficienței renale, dializa se poate dovedi necesară pentru a înlătura bicarbonatul în exces.

Alcaloza respiratorie

Prin alcaloza respiratorie se înțelege scăderea pCO_2 prin pierderi excesive, ce are ca urmare scăderea H_2CO_3 cu creşterea pH-ului peste 7,45, în contextul unei rezerve alcaline normale. Cauzele cele mai frecvente sunt reprezentate de hiperventilație. Această hiperventilație poate să fie determinată de: traumatisme craniene, encefalite, comă hepatică, AVC, stări febrile, peritonite, stări septice, respirație artificială, altitudini mari.

De regulă hiperventilația apare ca urmare a scăderii pO_2 arterial, care e sesizată de chemoreceptorii carotidieni şi ai arcului aortic. Alcaloza respiratorie mai este denumită şi hipercapnee.

Compensarea alcalozei respiratorii se face prin retenție de acizi ficşi (lactic, acetic, oxibutilic) la nivel renal. Compensarea renală durează în jur de 2-3 zile. Se păstrează şi aici regula care spune că tulburările respiratorii sunt compensate pe cale metabolică iar cele metabolice pe cale respiratorie.

Manifestări clinice:

Alcaloza respiratorie nu este manifestă clinic decât în formele acute când bolnavii prezintă tahipnee, iritabilitate musculară, tulburări de cunoştință, parestezii şi tetanie. În formele cronice simptomele lipsesc deoarece organismul reuşeşte prin mijloacele compensatorii să mențină un pH normal.

Manifestări paraclinice:

- pCO_2 scăzut;
- clor crescut;
- pH-ul crescut;
- potasiu scăzut;
- rezerva alcalină normală.

Tratament:

Are ca obiective oprirea hiperventilației prin asigurarea unui aport normal de oxigen, combaterea alcalozei şi deficitului de potasiu, combaterea tulburărilor de ventilație pulmonară pornind de la igiena traheobronşică până la intubație orotraheală, cu prevenirea îngroşării secrețiilor şi a sedării excesive.

Bibliografie

1. Astrup P., Jorgensen K., et all, *The acid-base metabolism : A new approach,* Lancet 1: 1035, 1960
2. Briggs JP, Saway BE, Schnerman J., *Disorders of salt balance.* In: Kokko JP, Tannen RL, eds. *Fluid and electrolytes.*Philadelphia: WB Saunders, 1990:70
3. Carroll HJ, Oh MS., *Water, electrolyte and acid-base metabolism.* Philadelphia: JB Lippincott, 1989:206
4. Gauer OH, Henry JP., *Neurohumoral control of plasma volume.* Int Rev Physiol 1976; 9:145
5. Lazar J. Greenfield, Michael W. Mulholland, Keith T. Oldham, Gerald B. Zelenock, Keith D. Lillemoe, *Surgery, Scientific Principles and Practice*, Third Edition, Lippincott Williams & Wilkins, p. 968-972

6. Lemann JJR, Lennon EJ., *Role of diet, gastrointestinal tract, and bone in acid-base homeostasis.* Kidney Int 1972; 1:275
7. Schwartz, *Principiile Chirurgiei, vol. 1,* seventh Edition, Prima ediție în limba română, Editura Teora
8. Sherwood L., *Human physiology: From Cells to Systems,* Third Edition, Waadsworth Publishing Company Albany, NI, 1993

III. EVALUAREA BOLNAVULUI CHIRURGICAL - PREGĂTIREA PREOPERATORIE, RISC ANESTEZICO-CHIRURGICAL, URMĂRIRE POSTOPERATORIE

Dr. Dorel Firescu

Pregătirea preoperatorie

Contactul medic-bolnav, la orice nivel s-ar desfăşura, presupune pe de o parte, din partea bolnavului, trăiri diferite care pot fi de încredere, speranță, frică, nemulțumire, uneori chiar de revoltă, etc. şi pe de altă parte, din partea medicului, trăiri care pot consta în primul rând în grija de a stabili un diagnostic corect, un plan de investigații corect, o terapie cât mai adecvată. Mai mult decât în alte specialități, contactul bolnav-chirurg este încărcat de ambele părți de mai multe griji, mai multe preocupări, obligatoriu de a fi depăşite în scopul obținerii unui rezultat fericit al tratamentului chirurgical. Acest contact se desfăşoară, în marea majoritate a cazurilor, în mediul spitalicesc, iar bolnavul va lua contact cu o întreagă echipă şi nu cu un singur medic, fiecare din membrii echipei având roluri bine stabilite. Timpul scurs de la primul contact al bolnavului cu spitalul până la intervenția chirurgicală este variabil ca durată, el fiind de la ordinul minutelor până la câteva zile bune. Este intervalul în care se stabileşte diagnosticul de boală, diagnosticul bolilor asociate şi se efectuează pregătirea pacientului în vederea intervenției chirurgicale. Această pregătire poate fi sistematizată teoretic în: pregătire psihică, pregătire biologică şi pregătire specifică anestezico-chirurgicală.

Întâlnim două categorii de cazuri şi anume: bolnavi la care intervenția chirurgicală trebuie practicată cât mai rapid deoarece în lipsa ei funcțiile vitale ale acestora se degradează rapid, progresiv, cu risc major vital, realizând aşa numita chirurgie de urgență şi categoria bolnavilor cu suferință cronică, a căror leziune nu pune în pericol imediat viața bolnavului, presupunând un interval de

minimum 24-48 de ore preoperator, în care să se facă o evaluare completă, globală şi punctuală, care să permită bolnavilor şanse maxime de evoluţie favorabilă postoperatorie, realizând aşa numita chirurgie la rece.

Diferenţa între cele două tipuri de chirurgii, în ceea ce priveşte etapele pregătirii preoperatorii constă în viteza cu care aceste etape se desfăşoară, în atingerea tuturor parametrilor posibili în legătură cu afecţiunea şi starea bolnavului.

Pregătirea psihică

Unul dintre elementele esenţiale ce participă la rezultatul favorabil al unui demers medical, este starea psihică a pacientului, care nu de puţine ori este neglijată de breasla medicală, dar speculată la maximum de categoria aşa zişilor vindecători.

Realizarea unei punţi de legătură între medicul curant şi bolnav, punte prin care mai ales chirurgul trebuie să îi transmită bolnavului încredere, senzaţia că este tratat ca cea mai apropiată rudă a vindecătorului său, cu cea mai mare grijă că afecţiunea de care suferă este permanent în atenţia doctorului, este uneori mai importantă decât multe alte gesturi medicale, bineînţeles însă că aceasta nu poate suplini acurateţea şi profesionalismul medical.

Medicul în dialogul cu bolnavul, dar şi cu aparţinătorii, este obligat să culeagă datele anamnestice cu atenţie, cu profesionalism, cu respect faţă de fiinţa umană din faţa lui, precis, dirijat, fără însă a-i da bolnavului senzaţia că nu toate informaţiile pe care acesta le prezintă l-ar interesa. Despre importanţa unei anamneze corect conduse nu cred că este cazul să mai vorbim, ea este cea care ne va dirija către o bănuială de diagnostic şi ne va permite să ne îndreptăm către pasul următoar, cel al stabilirii planului de investigaţii.

În cadrul pregătirii psihice a bolnavului se înscrie şi explicarea fiecărui gest sau explorări pe care urmează să le facem împreună, a importanţei şi necesităţii acestora, a riscurilor şi beneficiilor, etc., astfel încât, pe cât este posibil, bolnavul să fie ferit de aşa numitul element surpriză. După stabilirea diagnosticului, bolnavului i se va explica pe înţelesul lui, în funcţie de gradul său cultural, fără brutalitate, de ce boală suferă, care este stadiul

afecţiunii sale ancorat în contextul său biologic, care este tratamentul, cu toate variantele sale posibile şi care sunt riscurile intra şi postoperatorii, precum şi riscurile absenţei tratamentului. Lipsa timpului, automatismele, neglijenţa, etc. nu pot fi scuze pentru cadrele medicale în a nu explica bolnavului detaliile actului la care urmează să fie supus, astfel încât acesta să accepte sau nu, în deplină cunoştinţă tratamentul propus, accept pe care să şi-l exprime în scris. În situaţia unui bolnav cu imposibilitate mentală de înţelegere a situaţiei, a riscurilor şi necesităţii intervenţiei chirurgicale, este obligatoriu ca medicul să informeze aparţinătorii şi să obţină acceptul scris al acestora, după ce aceştia au fost bine informaţi. Nici o intervenţie chirurgicală care nu impune o urgenţă, nu se poate desfăşura fără consimţământul scris al bolnavului sau al aparţinătorilor, în cazul copiilor sub 18 ani şi al bolnavilor care psihic nu pot discerne asupra situaţiei lor. În situaţiile de urgenţă, cu bolnav comatos sau care nu dispune de calităţile psihice care să îi permită să conştientizeze situaţia în care se află şi în absenţa familiei, dacă viaţa bolnavului este pusă în pericol fără intervenţia chirurgicală, este obligatorie întrunirea unei comisii, alcătuită din mai mulţi medici, care să hotărască şi să confirme în scris necesitatea actului chirurgical care urmează.

O situaţie deosebită o reprezintă informarea bolnavului sau/şi a familiei, diagnosticat cu o neoplazie, situaţie pentru care în acest moment nu există o unanimitate de păreri la nivel mondial. Există ţări cum ar fi S.UA. unde bolnavul este informat obligatoriu despre boala sa, indiferent care ar fi aceasta, în timp ce la noi, în astfel de situaţii a unor boli incurabile mulţi chirurgi preferă să discute cu familia şi să evite enunţarea diagnosticului în faţa bolnavului, prezentându-i acestuia o variantă îndulcită care să nu-i determine o scădere a moralului.

Tot în cadrul pregătirii psihice se înscrie şi realizarea unui confort fizic pe care îl creează mediul spitalicesc, spaţiul hotelier al unui loc în care bolnavul să poată avea un somn normal mai cu seamă în noaptea premergătoare intervenţiei chirurgicale, somn care este preferabil să fie indus medicamentos.

Cu scopul de a nu-l rupe pe bolnav de familie, creîndu-i senzaţia că este părăsit sau abandonat, este obligatoriu ca prin sistemul de organizare al serviciului şi spitalului să fie permis contactul cu familia, în condiţii civilizate şi rezonabile.

În situațiile de urgență, în care timpul scurs de la contactul bolnavului cu medicul până la intervenția chirurgicală este foarte scurt, pregătirea psihică este foarte mult pensată ca timp, dar ea nu trebuie să lipsească, ba din contră, trebuie să îi creeze bolnavului încrederea că intervenția chirurgicală la care va fi supus este necesară şi salvatoare.

De fapt, contactul bolnavului spitalizat nu este numai cu medicul operator ci cu o întreagă echipă care presupune: chirurgul cu ajutoarele sale, medicul anestezist, medic explorationist, medicul de laborator, cadrele medii şi personalul auxiliar, de comportamentul fiecăruia dintre aceştia depinzând obținerea unui status psihic favorabil intervenției chirurgicale.

Pregătirea biologică a bolnavului

Porneşte de la anamneza şi examenul clinic şi se continuă cu explorările paraclinice (examen radiologic, ecografic, tomografic, etc.), în urma cărora se pune un diagnostic care urmează să stabilească tipul leziunii, apartenența ei la un organ, gradul de evoluție, complicațiile locale şi generale şi tarele asociate.

O mare importanță în această situație o are examenul interclinic şi preanestezic, cu explorarea exhaustivă dar dirijată a organelor şi sistemelor care anamnestic sau în urma examenului clinic au sugerat un anumit grad de suferință. În acest fel este posibil ca pe lângă boala de bază să constatăm leziuni ale aparatului respirator, cardiovascular, boli de sânge, boli hepatice, boli renale, etc., care în funcție de gradul de urgență al intervenției chirurgicale trebuie tratate pentru ca sumarea lor la agresiunea anestezico-chirurgicală şi boala de bază să nu crească riscul vital al acestor bolnavi.

În fața unor boli asociate ce contraindică intervenția chirurgicală (infarct miocardic, insuficiență cardiacă, boli obstructive respiratorii, tulburări de coagulare, anemie severă, etc.), în funcție de gradul de urgență al bolii chirurgicale se poate temporiza intervenția, atunci când acest act nu pune în pericol viața bolnavului, în scopul tratării bolilor asociate sau dacă nu este posibil, intervenția chirurgicală trebuie să se rezume la metoda cea

mai simplă, cea mai scurtă ca timp de desfăşurare, cea mai puțin traumatizantă, dar care să scoată bolnavul din starea de urgență.

Toate aceste elemente enumerate până aici dovedesc utilitatea şi chiar obligativitatea unei explorări care să se adreseze nu numai leziunii de bază ci şi celorlalte organe şi sisteme pentru o cât mai corectă şi completă evaluare locală şi generală a pacientului, în scopul prevenirii unor complicații intra şi postoperatorii imediate şi chiar tardive care să fie generate de aşa zisele surprize create de comorbidități nedescoperite preoperator, necompensate (atunci când este posibil) şi mai ales a unei lipse de adaptare dintre amploarea actului chirurgical şi starea biologică a bolnavului.

Pregătirea chirurgicală

Presupune o pregătire fizică vizând măsuri de igienă locală şi generală, ca şi o pregătire a organului care urmează să fie operat. În cadrul pregătirilor de ordin igienic, în afara băii generale făcută la duş sau la patul bolnavului pentru bolnavii nedeplasabili, deparazitarea atunci când este nevoie, se impune pregătirea preoperatorie a câmpului operator. În acest sens este nevoie de spilarea preoperatorie a zonei pe care urmează să se desfăşoare intervenția chirurgicală. Este de menționat faptul că această manevră este bine să se efectueze imediat înaintea intervenției chirurgicale, cu cel mult 12 ore preoperator şi nu cu mai multe zile înaintea intervenției şi nici pe masa de operație. Este contraindicată efectuarea acestei pregătiri în mod brutal, cu ustensile ce se folosesc de la un bolnav la altul, cu realizarea unor leziuni de grataj sau excoriații care vor constitui poartă de intrare sigură pentru infecții parietale.

În scopul scăderii cantității de bacterii de la nivelul pielii, unii autori recomandă efectuarea duşului cu clorhexidină, care este preferată săpunului, iar pe masa de operație câmpul operator este recomandat să fie spălat cu apă sterilă, clorhexidină şi apoi soluții iodate de tipul Betadinei.

În ceea ce priveşte pregătirea tubului digestiv, tradiționala clismă preoperatorie nu este necesară la bolnavii care nu necesită intervenții chirurgicale pe tubul digestiv. Chiar şi la aceştia, clisma

evacuatorie nu mai este agreată de majoritatea chirurgilor, existând laxative osmotice de tip polietilenglicol sau stimulante de tipul picofosfat de sodiu, etc., care realizează o pregătire mecanică mai mult decât satisfăcătoare a tubului digestiv. Se mai poate utiliza clisma cu betadină diluată 5%. Nu este însă lipsit de importanță să amintim, că există studii recente care susțin că pregătirea mecanică dar mai ales antibacteriană constând în administrarea antibioticelor pentru scăderea florei microbiene intestinale determină o scădere a factorului de creştere β1 şi a procolagenului, care au rol în realizarea cicatrizării suturilor. Există însă chirurgi care din spirit conservator mențin clisma ca element de pregătire mecanică. Din această cauză, simțim nevoia să reamintim că această metodă, aparent anodină, este contraindicată în afecțiuni inflamatorii ale intestinului (apendicită, diverticulită) sau chiar în procese neoplazice obstructive, existând riscul de perforație sau de declanşare a unei sângerări. Deasemenea, trebuie menționat că administrarea per os a purgativelor de orice fel în procesele subocluzive poate precipita instalarea unei ocluzii intestinale care să necesite intervenția chirurgicală de urgență sau chiar perforația diastatică.

O altă manevră perioperatorie controversată în acest moment este transfuzia de sânge, mai ales în cazul afecțiunilor neoplazice însoțite de anemie feriprivă. S-a constatat că de foarte multe ori transfuzia de sânge se asociază cu infecții postoperatorii, datorită scăderii răspunsului imun şi chiar cu disfuncții multiple de organ la politraumatizați. Din acest motiv, se preferă ori de câte ori este posibil, autotransfuzia sau/şi administrarea de eritropoetină.

În seara anterioară intervenției chirurgicale bolnavul normal nutrit nu are voie să ingere absolut nimic, cu minimum 12 ore înaintea intervenției (risc de sindrom Mendelson), iar în dimineața zilei în care se practică intervenția se face o toaletă riguroasă a cavității bucale şi nazale. În cazul bolnavilor denutriți sau malnutriți este de preferat să corectăm aceste deficiențe în perioada perioperatorie, cu două săptămâni preoperator şi două săptămâni postoperator, pentru a scădea riscul de infecții, de fistule şi de tulburări cardiorespiratorii. Nutriția artificială este inutilă însă la bolnavii cu pierderi ponderale mai mici de 10%, fiind indicată preoperator la bolnavii cu pierderi ponderale mai mari de 20%.

Un rol important în prevenirea infecțiilor îl are antibioterapia profilactică, mai ales în chirurgia digestivă, antibioprofilaxie care e de preferat să se adapteze tipului de intervenție chirurgicală, în sensul alegerii antibioticului care să aibă în sfera sa de acțiune flora care se estimează că poate intra în discuție, în funcție de organul pe care intervenim şi care să realizeze o concentrație tisulară, eficientă pe toată perioada de desfăşurare a intervenției chirurgicale. Administrarea antibioticului este de preferat să se efectueze cu o oră înaintea intervenției, cu o doză dublă față de cea uzuală şi să se repete pe perioada intervenției dacă aceasta are o durată mai mare de două ore. Antibioterapia profilactică s-a dovedit a fi mai eficientă decât abuzul antibioticelor în perioada postoperatorie, cunoscut fiind că acestea determină o supresie a funcției macrofagelor, crescând sensibilitatea la infecție mai ales la bolnavii de peste 50 de ani.

În situația intervențiilor pe sfera genitală este necesară o toaletă a organelor genitale externe, atât în seara premergătoare intervenției (lavaj vaginal cu soluție antiseptică) cât şi în dimineața intervenției (meşă îmbibată cu soluție de betadină pentru mucoase vaginale). În cazul intervențiilor pe sfera aparatului respirator, dar şi a celor care presupun intubație orotraheală, pregătirea preoperatorie presupune scăderea secrețiilor bronşice prin administrarea de bronholitice şi expectorante, cu sau fără antibioterapie, la recomandarea medicului anestezist şi pneumolog. În funcție de valorile probelor ventilatorii bolnavul va face gimnastică respiratorie care să îmbunătățească aceşti parametrii, atât în cazul intervențiilor pe sfera bronhopulmonară, dar şi în cazul intervențiilor pe sfera digestivă, ce presupun reducerea cavității abdominale cu ridicarea muşchiului diafragm (hernii, eventrații de mari dimensiuni cu pierderea dreptului de domiciliu).

În cadrul pregătirii preoperatorii a bolnavului, combaterea riscului trombozelor venoase şi emboliilor, mai ales în chirurgia celioscopică, în intervențiile pe zona pelvină, necesită mai multe metode profilactice. Una dintre ele constă în administrarea de heparine fracționate subcutanat, cu 6-8 ore înainte de intervenție, mai ales la bolnavii cu risc crescut (obezi, diabetici, varicoşi, neoplazici, episoade anterioare de tromboză, utilizare de anticoncepționale). Această profilaxie va continua şi în postoperator timp de 7-14 zile.

O altă metodă de prevenire a trombozelor profunde o constituie încălțarea ciorapilor elastici, utilizarea de bandaj elastic al gambelor, întreruperea tratamentului contraceptiv cu 4-6 săptămâni înaintea intervenției chirurgicale, acoperirea meselor de operație cu materiale de consistență scăzută care să reducă staza venoasă determinată de compresiune şi nu în ultimul rând mobilizarea precoce postoperatorie.

În dimineața intervenției se vor scoate protezele dentare mobile, care învelite într-o bucată de tifon vor fi puse în noptiera bolnavului sau vor fi predate familiei. Acelaşi lucru se va face şi cu bijuteriile care fie vor fi predate familiei, fie administrației spitalului. Se îndepărtează lacul de pe unghii ca şi rujul de pe buze şi se invită bolnavul să aibă o micțiune voluntară în scopul golirii vezicii urinare sau în cazul în care acest lucru nu este posibil, se montează o sondă uretrovezicală.

Urmărirea postoperatorie

Urmărirea postoperatorie se referă la îngrijirile care trebuie acordate bolnavului din momentul părăsirii mesei de operație până la vindecarea completă. Se demonstrează cu acestă ocazie, că actul chirurgical ca atare presupune în afara diagnosticului şi pregătirii preoperatorii, a intervenției chirurgicale propriuzise şi o îngrijire complexă şi competentă desfăşurată după actul operator până la integrarea socio-profesională a bolnavului.

Am putea împărți îngrijirile postoperatorii în îngrijiri postoperatorii imediate, vizând perioada postoperatorie până la externarea bolnavului şi îngrijirile postoperatorii la distanță, vizând controalele periodice obligatoriu de efectuat până la vindecarea completă a bolnavului.

Îngrijirile postoperatorii imediate se referă la cele câteva zile de spitalizare ce urmează actului chirurgical, perioadă care pentru chirurgia laparoscopică este în general scurtă (1-5 zile), pentru ca în chirurgia deschisă această perioadă să se întindă la 7-10 zile sau mai mult.

O perioadă de timp în postoperatorul imediat această îngrijire se desfăşoară în echipă mixtă anestezist-chirurg în sensul că, urmărirea reluării şi menținerii parametrilor vitali după

traumatismul anestezico-chirurgical până la stabilizarea funcțiilor vitale ale bolnavului se face de către medicul de anestezie şi terapie intensivă, iar eventualele complicații postoperatorii imediate să fie urmărite şi rezolvate de medicul chirurg.

Transportul bolnavului de la masa de operație până la salonul destinat urmăririi postoperatorii se face cu brancardul pe roți sau cu patul pe roți, uneori acest pat pe roți fiind interschimbabil la nivelul mesei de operație astfel încât bolnavul nu mai trebuie urcat sau coborât pe şi de pe masa de operație.

Pe toată perioada imediat postoperatorie medicul anestezist reanimator şi personalul din subordine supraveghează continuu trezirea bolnavului sau revenirea completă din anestezia administrată, urmărind starea de conştiență, sensibilitatea, motilitatea, modificările de culoare ale tegumentelor şi mucoaselor, ale temperaturii exterioare sau modificări de comportament constând fie în agitație fie în areactivitate.

Parametrii vitali constând în puls, tensiune, saturația cu oxigen, presiunea parțială a CO_2, etc. sunt monitorizați permanent în scopul surprinderii în timp util a unor complicații legate de anestezie, de şocul anestezico-chirurgical şi chiar apariția unor complicații chirugicale postoperatorii (hemoragii interne sau externe, hemoragii interne exteriorizate, eviscerații, etc.).

Supravegherea funcțiilor vitale presupune:

- supravegherea aparatului respirator:
  - surprinderea unor eventuale fenomene de depresie respiratorie datorate fie medicamentelor anestezice şi analgetice, fie durerii postoperatorii;
  - menținerea ventilației asistate pe o perioadă de timp suficientă până la preluarea eficientă a respirației spontane şi eliminarea anestezicelor, analgeticelor şi miorelaxantelor utilizate pe perioada intervențiilor chirurgicale;
  - oxigenoterapie pe sondă endonazală sau mască şi sistem unidirecțional fără reinhalare;
- supravegherea aparatului cardiovascular presupune monitorizare clinică şi exploratorie. În cadrul explorărilor clinice se înscriu prezența aspectului extremităților de culoare normală, cianotică sau palidă, situație examinată mai ales la nivelul patului unghial şi care poate da relații despre o vasoconstricție periferică, o vasoplegie, o oxigenare deficitară,

etc.. Explorarea paraclinică presupune monitorizarea permanentă în perioada postoperatorie atât a pulsului central cât şi a celui periferic, a valorilor tensiunii arteriale, presiune venoasă centrală, traseul electric EKG.

- supravegherea aparatului urinar constă în supravegherea clinică a funcţiei excretorii exprimată prin diureză. Putem întâlni următoarele situaţii: absenţa micţiunii spontane care poate fi determinată fie de anurie, fie de retenţie acută de urină. Anuria poate să apară la un bolnav cu o funcţie renală anterior normală, situaţie în care cel mai des este indusă de o hipotensiune cu scăderea filtratului glomerular sau o funcţie renală anterior afectată şi agravată de variaţiile de tensiune intraoperatorii sau/şi de drogurile administrate. Retenţia acută de urină manifestată prin glob vezical apare cel mai adesea consecutivă medicamentelor neuroleptice a atropinei, a rahianesteziei, dar şi datorită unor cauze locale obstructive, agravate de droguri cum ar fi: adenomul de prostată şi stricturile uretrale. În aceste situaţii diagnosticul se pune clinic prin palparea şi percuţia globului vezical, excepţional fiind necesară puncţia suprapubiană. Tratamentul este al sondajului vezical transuretral, care însă nu este anodin el fiind cotat de mulţi autori ca fiind sursa unor infecţii utinare în 3% din cazuri, infecţie etichetată ca nozocomială. Riscul apariţiei unei astfel de infecţii poate să ţină de defecte de tehnică a montării sondei, a manipulării sacului de drenaj, a absenţei antibioterapiei de protecţie, a menţinerii unui timp nejustificat de lung a sondei urinare, dar şi a unor afecţiuni preexistente favorizante ale unei infecţii cum ar fi: diabet, prostatite, infecţii urinare repetate în antecedente, etc.. În afara riscului infecţios montarea sondei vezicale transuretrale comportă şi riscuri mecanice, care pot să ţină de tehnica efectuării sondajului, dar şi de prezenţa unor leziuni obstructive, de tip stenoze benigne sau maligne, care pot fi sursa unor uretroragii, a unor căii false, a unor stenoze complete postoperatorii, etc.. Cunoscând aceste câteva riscuri care sunt posibile în cazul drenajului vezical prin sondă, marea majoritate a operatorilor încearcă să reducă pe cât este posibil utilizarea acestei metode. În situaţiile însă în care, de la început ne aşteptăm la riscul apariţiei unei retenţii acute de urină (persoane vârstnice cu suferinţe obstructive

uretrovezicale, cu atonii vezicale, intervenţii de lungă durată şi mai ales intervenţii pe sfera pelvină) este de preferat montarea sondei de la începutul intervenţiei, imediat după intubaţie, ea având rolul de a preveni instalarea unei retenţii acute de urină, de a controla calitatea urinii (eventual hematurie macroscopică) şi a măsura diureza.

Combaterea durerii postoperatorii este obligatorie şi de ea depinde în bună parte starea de confort a bolnavului şi trecerea cu mai mare sau mai mică uşurinţă peste primele 24-72 de ore postoperator, recunoscute de toată lumea ca fiind cele mai dificile. În scopul combaterii acestei dureri se pot utiliza antialgice uzuale, nenopiacee, antialgice majore de tipul opiaceelor şi derivatelor acestora sau mai elegant şi mai eficient, anestezia peridurală continuă sau acupunctura. Uneori alături de terapia antialgică se impune utilizarea terapiei sedative care prin sumare participă substanţial la confortul bolnavului.

O atenţie deosebită în îngrijirea postoperatorie imediată o reprezintă combaterea reacţiilor vegetative din perioada postoperatorie exprimate prin pareza intestinală şi vărsături de intensitate mai mare sau mai mică, variabilă legată şi de relaţia intervenţiei cu sfera digestivă. Una dintre metodele de combatere a acestei tulburări o constituie montarea unei sonde de aspiraţie nazogastrică, sondă plasată uneori chiar în timpul intervenţiei chirurgicale şi care este încă utilizată pe scară foarte largă. Mulţi autori contraindică utilizarea sistematică a acestui mod de combatere a vărsăturilor postoperatorii, deoarece consideră că aportul în imunoglobuline, lactoferină, lizozim, fibronectină, mucină, etc. adus de cei circa 10l pe zi, cât însumează secreţia salivară şi cea gastrointestinală la un adult, reprezintă una dintre importantele surse de factor epidermal de creştere. Pe de altă parte, menţinerea prelungită a acestei sonde poate fi sursa unor leziuni esocardiale de decubit sau peptice, ultimul tip de leziune, cel peptic, fiind facilitat de menţinerea deschisă a cardiei cu reflux gastroesofagian consecutiv. Este de preferat ca în primele zile postoperator combaterea reacţiei simpatice să fie făcută cu substanţe alfa–beta-blocante de tipul propanolol cu hydergin. În general aceste vărsături de cauză vegetativă dispar după primele 24-72 de ore postoperator. Când ele persistă pot sugera o cauză organică obstructivă, intra sau extraluminală (edem al gurii de anastomoză, stenoză mecanică a gurii de anastomoză, colecţii lichidiene

intraperitoneale, etc.). Dacă această intoleranță digestivă se asociează şi cu menținerea absenței tranzitului pentru materii fecale şi gaze, chiar şi după stimularea medicamentoasă a acestuia un interval mai mare de 4-5 zile, se ridică serios problema unei reintervenții chirurgicale indicată după o atentă şi minuțioasă analiză clinico-biologică a bolnavului.

Urmărirea postoperatorie a bolnavului operat presupune realizarea unui bilanț al pierderilor şi intrărilor. Altfel spus, pentru a putea dirija un tratament corect şi eficient, de echilibrare volemică şi electrolitică, dar şi hematică, este obligatorie o monitorizare a pierderilor prin sonda nazogastrică atunci când există, prin vărsătură, prin urină, prin tuburile de dren. În felul acesta se impune să menționăm, că este obligația în primul rând a chirurgului, de a monitoriza calitatea şi cantitatea eliminărilor pe tubul de dren. Montarea tuburilor de dren este un subiect mult controversat în lumea chirurgicală, existând argumente pro şi contra. Discuțiile dispar în momentul în care utilitatea drenajului peritoneal se referă la un bolnav care a avut o sepsă peritoneală, a cărei îndepărtare nu se poate face cu certitudine în totalitate, a unor bolnavi cu hemoperitoneu primar sau secundar intervenției chirurgicale, la care hemostaza poate să ridice unele semne de întrebare, etc.

Atunci când există acest drenaj peritoneal putem întâlni următoarele situații:

- pe tubul de dren nu curge nimic sau este o cantitate minimă (câțiva mililitrii) de lichid seros – tubul poate fi opturat sau în cavitatea peritoneală nu există secreții suficiente care să poată fi exteriorizate pe tubul de dren;
- pe tubul de dren se exteriorizează lichid seros sau serohematic într-o cantitate care descreşte de la o zi la alta, astfel încât la 3-4 zile se reduce la câțiva mililitrii. În contextul unei evoluții bune a stării generale şi locale aceasta este o situație normală, cu evoluție obişnuită.
- pe tubul de dren se scurge sânge – poate fi vorba de scurgeri reziduale care descresc până la dispariție în primele 24-48 de ore sau din contră, poate să fie o exteriorizare masivă ceea ce sugerează o sângerare abundentă ce necesită reintervenția. Este situația în care tubul de dren îşi justifică denumirea clasică de "ochiul chirurgului". Nu este mai puțin adevărat că în situația în

care pe tubul de dren nu există nici un fel de secreție şi mai ales sânge, dar clinic şi paraclinic avem elemente sugestive unei hemoragii, simplul fapt că pe tubul de dren nu vine nimic nu contraindică reintervenția.

- pe tubul de dren se scurg secreții care în mod normal nu s-ar găsi în cavitatea peritoneală (bilă, lichid biliogastric, conținut intestinal, fecale), aspectul, cantitate şi momentul apariției acestora indică apariția unor fistule care vor fi tratate diferențial în funcție de debit şi vechimea apariției.

În supravegherea postoperatorie a bolnavului monitorizarea temperaturii cu înscrierea riguroasă a ei pe foaia de observație, în scopul obținerii unei curbe febrile, poate avea o însemnătate deosebită, prezența sindromului febril vesperal de tip supurativ indicând posibilitatea unei colecții purulente, intraperitoneale sau parietale, ceea ce impune explorarea clinică şi paraclinică în acest sens.

Reluarea alimentației bolnavului operat mai ales pe tubul digestiv este de mare însemnătate şi ea presupune o dirijare competentă a reluării gradate a alimentației în funcție de reluarea toleranței digestive şi mai ales a tranzitului pentru materii fecale şi gaze. Alimentația postoperatorie este dependentă şi de tipul intervenției chirurgicale, de prezența sau absența unor anastomoze digestive, de distanța acestora față de orificiul bucal, etc.. Teorii care interziceau alimentația bolnavului cu pancreatită acută, o perioadă destul de îndelungată până la normalizarea probelor biologice sau a altor parametrii sunt combătute în acest moment, studiile recente demonstrând că într-o pancreatită acută de exemplu, reluarea treptată a alimentației cu excluderea alimentelor colecistochinetice se poate face imediat ce bolnavul şi-a reluat tranzitul pentru gaze. Justificarea acestei teorii constă în utilitatea alimentării naturale față de nutrția artificială a bolnavului chirurgical.

Profilaxia tromboembolică postoperatorie

Profilaxia bolii tromboembolice începută din perioada preoperatorie va continua intra şi postoperator. Această profilaxie postoperatorie este medicamentoasă şi este de preferat să fie făcută cu heparine cu greutate moleculară mică, la care se asociază medicaţie antiagregantă de tipul dextranului şi acidului acetil salicilic, administrarea acestor medicamente făcându-se sub monitorizarea probelor de coagulare, doza acestor medicamente fiind adaptată în funcţie de evoluţia locală şi generală, dar şi de valoarea acestor probe. Un rol important în combaterea apariţiei bolii tromboembolice îl reprezintă mobilizarea precoce a bolnavului. Această mobilizare poate fi activă sau pasivă, cea pasivă constând în masaj, tapotaj, ridicarea bolnavului în şezut la marginea patului. Masajul se face la nivelul membrelor inferioare şi neapărat centripet. Există un dicton care spune că bolnavul mobilizat precoce, precoce va fi externat.

Terapia anticoagulantă iniţial administrată pe cale parenterală poate fi convertită în administrare pe cale bucală (Trombostop sau Sintrom) şi este obligatoriu să continue cel puţin 2-3 zile după mobilizarea bolnavului, iar în cazul bolnavilor cu potenţial crescut tromboembolic preexistent intervenţiei sau indus de intervenţie, tratamentul anticoagulant va continua un timp îndelungat postoperator sub controlul periodic al timpului Quik, timpului Howell şi mai ales al INRului (International Normalized Ratio).

Administrarea anticoagulantelor, în special a heparinei nu este însă lipsită de efecte negative. Aceste efecte negative pot fi reprezentate fie de apariţia trombozelor şi chiar a tromboembolismului sub tratamentul anticoagulant, fie din contră de apariţie a unor hemoragii la nivelul plăgii, hemoragii digestive superioare, hematurie, etc., situaţie în care dacă reducerea dozei de heparină nu este suficientă este necesară administrarea de sulfat de protamină ca antidot.

Deci ca o concluzie, urmărirea postoperatorie în salonul de chirurgie a bolnavului operat presupune urmărirea stării generale, a modificării acesteia subiective şi obiective a acuzelor, a toleranţei digestive, a tranzitului pentru materii fecale şi gaze, a curbei febrile, a valorilor tensiunii arteriale, pulsului şi diurezei, a secreţiilor la

nivelul tubului de dren, a durerilor spontane şi provocate la nivelul abdomenului. Supravegherea plăgii postoperatorii este una dintre preocupările esenţiale dintr-un serviciu de chirurgie pentru surprinderea unor complicaţii imediate sau precoce, constând în hemoragii locale sau supuraţii parietale. Este motivul pentru care plaga trebuie supravegheată în principal palpatoriu, prin pansament în situaţia unui pansament curat şi fără acuze evidente de tensiune, de durere, recent apărute la nivelul plăgii sau în afara semnelor de supuraţie. Ori de câte ori însă pansamentul apare îmbibat serohematic, hematic sau purulent, apar dureri şi parestezii la nivelul plăgii, fluctuenţă la palpare sau crepitaţii, mai ales în contextul unui sindrom febril nejustificat de evoluţia locală şi generală, plaga trebuie explorată instrumental şi evacuat eventual hematomul sau procesul supurativ existent. Atunci când evoluţia locală este favorabilă, plaga poate fi lăsată fără pansament după 48 de ore în scopul depistării mai rapide a unor complicaţii locale de tipul serom, abces, hematom. Complicaţiile parietale posibile pornesc de la defecte de tehnică, tipul de intervenţie şi reactivitatea pacientului. Complicaţiile septice locale ce pot merge de la un simplu abces până la gangrena parietală pot determina în timp apariţia unor stări septice, unele dintre ele chiar cu risc vital. În prezenţa constituirii unei supuraţii parietale, tratamentul antibiotic nu poate avea rol curativ, ci doar de protecţie şi de preferat de tip ţintit, în funcţie de rezultatul culturii şi antibiogramei secreţiei recoltate din plagă. Tratamentul de elecţie este cel chirurgical, constând în evacuarea largă a colecţiei purulente, cu debridaj, excizia ţesuturilor necrozate, lavaj abundent cu apă oxigenată, eloramină şi betadină, manevre care cel puţin la început pot fi efectuate bicotidian. Aceste supuraţii parietale se pretează ulterior după stingerea fenomenelor supurative la sutură secundară, iar mai târziu cu siguranţă la apariţia unei eventraţii postoperatorii. Aceste supuraţii, dacă au apărut la un bolnav la care suferinţa care a indicat intervenţia chirurgicală nu a fost de tip supurativ, infecţios, intră în categoria infecţiilor nozocomiale.

Externarea bolnavului chirurgical se face când starea generală şi evoluţia locală a acestuia nu mai necesită tratament pur de specialitate. Având în vedere costurile ridicate ale spitalizării, la nivel mondial există tendinţa reducerii la maximum a numărului zilelor de spitalizare, supravegherea postoperatorie tardivă revenind medicului de familie, dirijat eventual prin anumite

recomandări speciale înscrise în scrisoarea medicală ce însoţeşte bolnavul sau este transmisă pe cale electronică colegului din teritoriu. Astfel, teoria mai veche prin care se considera că externarea pacientului chirugical se face: când au fost suprimate firele de dren şi au fost extrase tuburile, nu mai este de actualitate, cu atât mai mult cu cât amploarea şi complexitatea intervenţiilor chirurgicale, mult crescută faţă de anii precedenţi, impune drenaje peritoneale de exemplu, de lungă durată pentru care spitalizarea s-ar dovedi inutilă, iar supravegherea în teritoriu este posibilă şi de departe mai puţin costisitoare. De fapt în acest sens, în afara altor multe beneficii aduse, chirurgia celioscopică a câştigat teren şi datorită spitalizării de scurtă durată, care prin sumarea la mai mulţi bolnavi de-a lungul timpului, acoperă cheltuielile cu dotarea necesară unei astfel de intervenţii şi realizează economii substanţiale. De fapt, externarea bolnavului nu înseamnă sau mai bine spus nu ar trebui să însemne ruperea contactului dintre echipa operatorie şi bolnav. Această relaţie trebuie menţinută pe de o parte în scop ştiinţific, pe de altă parte în scop terapeutic şi nu în ultimul rând în scopul menţinerii relaţiei de colaborare şi de ce nu, de prietenie, dintre medic şi pacient. Urmărirea în scop terapeutic presupune corectarea unor tulburări sau complicaţii apărute postoperator tardiv, dar depistate în timp util în contextul unor controale periodice riguros respectate de ambele părţi. Din punct de vedere ştiinţific, în acest moment nu mai poate fi concepută practicarea medicinii fără urmărirea prospectivă a rezultatelor şi analizarea lor în funcţie de diverşi parametrii, multicentric, în scopul obţinerii rezultatului cel mai sigur sau rezultatelor cele mai sigure aplicabile la bolnavii ce vor urma.

Riscul anestezico-chirurgical

Orice afecţiune umană netratată comportă posibilităţi de evoluţie care pot să îndrepte bolnavul spre vindecare fără urmări, vindecare cu sechele, mai mult sau mai puţin importante sau exitus. Aceeaşi afecţiune ce se desfăşoară în paralel la două persoane cu probleme de sănătate anterioare diferite poate avea evoluţii absolut opuse, ceea ce i-a determinat pe clasici să spună ca "nu există boli ci există bolnavi." Evoluţiile diferite ale aceleeaşi

boli la cei doi pacienţi imaginari sunt influenţate de parametrii multiplii, unii ce ţin de starea biologică şi psihică a pacienţilor, alţii ce ţin de forma de boală pe care aceştia o dezvoltă. În felul acesta, putem să ne explicăm că orice intervenţie medicală, efectuată în scopul tratării unei boli poate avea rezultate favorabile sau nu, legate de parametrii care ţin de pacient, de boală, de momentul intervenţiei, de posibilităţile tehnice, de acţiunea umană pe care o presupune intervenţia umană, etc..

Intervenţia chirurgicală în cadrul arsenalului metodelor medicale de tratament presupune categoric riscuri mai mari, care sunt legate în primul rând şi de faptul că acest tip de terapie se adresează de cele mai multe ori unor boli cu gravitate, care prin ele însele pun în pericol viaţa bolnavului. Cum chirurgia nu se poate desfăşura în absenţa anesteziei, riscul de insucces sau de succes este împărţit de cele două specialităţi, fiecare aducând aportul la obţinerea unor rezultate pozitive, dar şi a unor eşecuri. Deosebirea dintre cele două specialităţi este exemplificată foarte bine de dictonul care spune că "dacă pot exista operaţii mari şi mici, nu există anestezii mari şi mici", dicton care vrea să sugereze că la orice tip de anestezie, chiar la banala anestezie locală există riscuri vitale care nu pot fi prevăzute nici clinic şi nici paraclinic.

O problemă importantă o constituie şi a constituit-o predicţia unui rezultat, predicţie care are o importanţă cu atât mai mare cu cât afecţiunea care ar indica intervenţia anestezico-chirugicală, ar avea şi altă opţiune de tratament (tratament medicamentos), unde riscul la care se supune bolnavul să scadă semnificativ.

Aprecierea preoperatorie a raportului dintre beneficii şi riscuri prin comparaţie cu evoluţia naturală a bolii sau cu ajutorul unor terapii mai puţin agresive apreocupal lumea medicală, fapt ce a determinat pe baza unor studii statistice realizarea unor scări de risc adresate la modul general oricărei intervenţii chirurgicale sau unui anumit tip de patologie. Apariţia acestor scări de risc a fost impusă pe de o parte, din punct de vedere ştiinţific, de necesitatea aprecierii activităţii medicale în scopul îmbunătăţirii acesteia, pe de altă parte de creşterea nivelului cultural al pacientului care nu mai este dispus să accepte orbeşte o anumită terapie, fără a fi informat despre avantajele şi dezavantajele acesteia şi nu în ultimul rând de aspectul medico-legal al fiecărui act medical.

Una dintre primele scale de risc a fost cea propusă de Moore, în S.U.A, în anul 1950, care a imaginat o scală cu 10

niveluri, ce încadrează bolnavul de la risc minor cu 1-2 puncte (traumatisme minore, cura chirurgicală a unei hernii) până la 8-9-10 puncte (politraumatisme, arsuri de gradul III cu mai mult de 25%). Scara lui Moore a fost preluată şi utilizată în domeniul militar de către Howard, unde evaluarea se face după 40 de puncte pornind de la 3 categorii de fenomene şi anume: natura injuriei, durata acesteia şi resuscitarea. Adresată strict traumatismului Moore gradează trauma în trei categorii ce se referă la stimuli subliminari, leziuni ameninţătoare de viaţă şi leziuni necrotice şi septice. Sociatatea anesteziştilor din S.U.A. a elaborat o scală în 7 trepte legată de riscul anestezico-chirurgical, aşa numita scală ASA, modificată şi simplificată ulterior în cinci trepte, ce ţine cont în principal de starea preoperatorie a bolnavului legată de afecţiunea de bază dar şi comorbidităţi.

Scala ASA cu cinci trepte se referă la:

- Risc 1 – Bolnav cu stare de sănătate normală;
- Risc 2 – Bolnav cu boli sistemice medii şi moderate fără limitare funcţională;
- Risc 3 – Bolnav cu boală sistemică severă, cu limitarea activităţii dar fără incapacitate;
- Risc 4 – Bolnav cu boală sistemică severă care determină incapacitate şi pune viaţa bolnavului în pericol;
- Risc 5 – Bolnav muribund la care nu se prevede o supravieţuire mai mare de 24 de ore cu sau fără intervenţie chirurgicală.

Pornind de la starea generală a bolnavului, amploarea actului operator, vârstă şi caracterul intervenţiei (urgenţă sau programată), Spitalul Clinic de Urgenţe Bucureşti a introdus o scară cu 10 puncte care acordă de la 1 la 4 puncte stării generale, pornind de la bolnav fără afecţiuni asociate care are 1 punct până la bolnav muribund cu 4 puncte, amploarea intervenţiei este cotată deasemenea de la 1 la 4 puncte, pornind de la operaţie mică 1 punct şi reintervenţie precoce 4 puncte, la care se adaugă vârsta sub 1 an sau peste 60 de ani când se adaugă 1 punct şi caracterul de urgenţă care mai adaugă şi el 1 punct.

Acestea sunt doar câteva din exemplele de scări propuse, ele fiind categoric mult mai multe. Acest lucru dovedeşte de fapt că nici una dintre ele nu poate fi considerată exactă şi suficientă şi din acest motiv s-au încercat şi alte categorii de scări care au luat în

discuţie un anumit tip de afecţiune. Au apărut astfel pentru afecţiunile cardiovasculare scala NYHA şi ANA, scala Goldman, pentru afecţiuni hepato biliare scara Szilagy, pentru leziuni acute pancreatice scorul Ranson, scorul APACHE II. Bună parte din aceste scoruri sunt dificile de întocmit, greoaie, necesitând explorări, de cele mai multe ori în dinamică şi care nu stau la îndemâna tuturor serviciilor medicale. Oricum însă orice intervenţie anestezico-chirurgicală este bine să fie precedată de un scor prognostic de risc, care să fie cunoscut în primul rând de medic dar şi de bolnav sau aparţinători, fiind obligatoriu ca în cunoştinţă de cauză şi unii şi alţii să-şi asume acest risc.

Bibliografie

1. Angelescu N., *Propedeutică medico-chirurgicală*, Editura Medicală, Bucureşti, 1993
2. Angelescu N., sub redacţia, *Tratat de Patologie chirurgicală*, Editura Medicală, Bucureşti 2001
3. Burghele Th., *Studiul Terenului în chirurgie*, Editura Medicală, Bucureşti, 1965
4. Orsoni P., *Soins pre-et postopératoires a l'usage des infirmières*, Edit. Masson, Paris, 1976

IV. DUREREA

Dr. Aurel Nechita, Dr. Nicolae Bacalbaşa

Ce este durerea, o experienţă, un sindrom, un simptom?

Durerea reprezintă un fenomen biologic greu de definit datorită complexităţii sale, extrem de comun, situaţii diferite convergând spre o cale finală de menifestare, prin aceasta având caracterul de sindrom (deşi unii o consideră un simptom) însoţind aproape toate cele 10.000 boli cunoscute astăzi (Sandu L.).

Unii consideră durerea acută (eudynia) drept simptom, iar durerea cronică (maldynia) ca sindrom (Barash P.).

Înţelegerea durerii s-a modificat de-a lungul timpurilor.

Aristotel definea durerea ca o emoţie sau senzaţia resimţită de către inimă. Peste o mie optsute de ani după Aristotel, Leonardo da Vinci definea durerea ca pe o experienţă senzorială mediată de către nervii tactili.

În 1664 Descartes descria aparatul durerii ca pe un clopot a cărui sfoară era o legătură fixă nervoasă între receptorii din periferie şi centrii cerebrali. Din 1960, odată cu „teoria porţii" s-a înţeles că aparatul durerii este un sistem dinamic, plastic, în perpetuă modificare.

Mecanismul durerii modifică aparatul de transmisie – prelucrare a acesteia ce dezvoltă manifestări pe cont propriu.

Ne aflăm oarecum în situaţia semnalată de Marshal Mc Luhan privind mass media în care „mijlocul devine mesajul".

Actualmente s-a înţeles că durerea reprezintă o suferinţă celulară. Suferinţa unei celule implică suferinţa tuturor celorlalte celule ale organismului. Durerea este numai vârful aisbergului ce reprezintă boala cu modificări variate şi interesarea tuturor sistemelor organismului.

Durerea este un fenomen biologic general.

Este un mecanism de protecţie a organismului ce apare la lezarea ţesuturilor şi urmăreşte obţinerea unei reacţii ce să îndepărteze stimulul dureros (Guyton A.) şi o imobilizare care să permită vindecarea plăgilor (Colvin L.).

O definiţie circumscrie greu complexitatea acestui fenomen, se acceptă astăzi definiţia din 1979 a Comitetului de taxonomie a Societăţii internaţionale de Studiu a Durerii (IASP). Definiţia optează pentru considerarea durerii drept experienţă.

„Experienţă senzorială şi emoţională neplăcută asociată unei leziuni tisulare, reală sau posibilă sau descrisă în atari termeni".

Unul din aspectele complexităţii rezidă că din start, prin definiţie, noţiunea de durere este imersată în subiectivitatea individului.

Percepţia durerii este o interacţiune complexă între senzorial, emoţional şi comportament. Prin tehnicile moderne de scanare cerebrală s-a demonstrat inexistenţa unui centru cerebral al durerii ca atare.

Durerea rezultă mai ales din activarea zonelor asociate atenţiei şi emoţiei (Carter R.). Suntem mult mai receptivi la durere sub influenţa unei emoţii. Dacă solicitări presante ne captează atenţia putem fi insensibili la durere, chiar provocate de plăgi. Emoţionalul şi comportamentul sunt factori de natură psihologică.

Pe această bază putem afirma că orice nocicepţie produce durere dar că nu orice durere este un rezultat al nocicepţiei (Morgan G.)

Prin aceasta durerea are un important caracter cultural (Bagros Ph.).

Cererea de analgetice în postoperator este influenţată bunăoară de (Aitkenhed A.):

- Caracterul extrovertit al personalităţii;
- Mediul social;
- Cultură;
- Motivaţie;
- Psihoterapia preoperatorie;

Durerea este o problemă majoră de sănătate publică, recunoscută oficial ca atare, dat fiind că fiecare al cincilea adult este afectat de dureri cronice (Verhaak P.).

Când în antichitate Aristotel definea durerea drept „o experienţă opusă plăcerii" el descria fără să ştie un principiu de organizare a sistemului nervos. Atât plăcerea cât şi durerea au

fiecare circuite complexe proprii în cadrul sistemului nervos, având căi nervoase şi centri deservind fiecare aceste două realităţi ale simţirii, sisteme bazate pe un aparat biochimic complex de mesageri şi modulatori şi supus autoreglării.

Plăcerea se bazează pe structurile neuro-biochimice ale aparatului de recompensă. Atât plăcerea cât şi durerea au fost în cursul evoluţiei factori de selecţie a supravieţuirii.

Durerea şi plăcerea sunt resorturi de care organismul uzează pentru a pune în mod eficace în operă mecanismele înnăscute şi dobândite.

Ele stau de altfel şi la baza elaborării strategiilor de decizie în domeniul social (Damasio A.).

În percepţia acestora trebuie să distingem cel puţin două componente. Prima componentă este reprezentarea unei modificări locale a stării corpului legată de o regiune determinată a acestuia. Este o percepţie somatosenzorială propriu-zisă.

Cea de a doua componentă vizează o modificare mai generală a stării corpului fiind o emoţie. Este o emoţie cu rol hemostatic (Craig A.).

Emoţia poate fi modulată prin neurotransmiţători şi neuromodulatori. Durerea este cea care pune în operă la un mod adecvat pulsiuni şi instincte, strategii de luare de decizii.

La unul dintre primii pacienţi cu leucotomie frontală efectuată pentru a curma dureri insuportabile de către Almeida Lima (primul ce a efectuat acest gen de intervenţii în lume) după intervenţie pacientul era perfect fericit: „Durerile sunt aceleaşi dar acum mă simt minunat".

Cele două componente ale precepţiei dureroase au fost rupte chirurgical.

Nocicepţia se bazează pe detectarea agenţilor vulneranţi cu potenţial letal (Tel L.). Tot ce nu poate ucide nu produce durere (bunăoară lumina puternică, zgomotul puternic, mirosurile puternice).

Paracelsus, medicul alchimist al Evului Mediu ne avertizeaza:

„Doza este cea care creează otrava".

Mecanismul de protecţie biologică a durerii în condiţiile în care stimulul dureros acţionează un timp prea îndelungat sau dacă este prea intens devine un mecanism de autoagresiune. Este de altfel un principiu general de funcţionare a organismului uman când

structuri de adaptare scăpate de sub control devin structuri cu acţiune nocivă.

Din acest punct de vedere distingem o durere fiziologică şi o durere patologică. Coexistenţa celor două aspecte explică de ce grecii antici preţuiau durerea drept „câinele de pază al societăţii", iar Thomas Jefferson, părintele declaraţiei de independenţă a SUA considera că „Scopul vieţii este evitarea durerii" (poetul Angliei medievale, Milton, mergea şi mai departe categorisind durerea drept „mizeria absolută").

Fără a avea mecanismul de apărare a durerii rişti să pieri. Indivizii cu absenţa congenitală a percepţiei dureroase nu se feresc de lama cuţitului, de obiectele încinse de foc şi au permanent rupturi ligamentare căci îşi forţează de regulă extremităţile peste limitele mecanice pe care acestea le suportă. Ei se pot compara funcţional cu o instalaţie electrică fără siguranţe. Este şi cazul celor ce prezintă defecte structurale ale măduvei spinării (cavităţi intramedulare, aşa numita siringomielie) şi cărora le pot lua foc zonele lipsite de sensibilitate fără ca ei să se sesizeze. Sau invers, pot degera fără ca ei să ia la cunoştinţă prin mecanismul de alarmă şi acţiune imediată a durerii.

Balena deşi mamifer ce respiră prin plămâni nu poate sta pe uscat căci se autostriveşte sub efectul propriei greutăţi. Omul nu are aceste probleme (cu excepţia cazurilor de obezitate morbidă ce sunt atât de răspândite în SUA şi încep să fie şi în alte părţi ale lumii) dar trebuieşte să îşi schimbe permanent poziţia pentru a nu îşi ischemia postural ţesuturile prin strivire între planuri. Paraplegicii care nu sunt rotiţi în pat dezvoltă escare prin compresie ischemică. Aceeaşi problemă apare în cazul comatoşilor a căror poziţie în pat trebuieşte schimbată periodic.

Comportamentul sexual masochist după unii autori s-ar datora algolagniei, hiperfuncţiei modulatorilor bazaţi pe opiaceele endogene din structurile nervoase ce controlează durerea şi corelarea acestei hiperfuncţii cu receptivitatea sistemului limbic din sistemul nervos central (Tel L.).

Aparatul neurobiochimic ce asigură mecanismul durerii este cu mult mai mult decât un simplu sistem de transmisie (Murphy T.), (Casey K.).

Există periferic, medular şi central mecanisme de modulare ale durerii.

Durerea şi mai ales durerea cronică sunt influenţate atât de către intensificarea stimulului cât şi de amplificarea sau inhibiţia informaţiei vehiculate de către sistemele de modulare din sistemul nervos central, de către atenţia (sau lipsa acesteia) ce influenţează prelucrarea corticală, cât şi de către strategiile de comportament şi învăţare.

La un capăt a acestui sistem putem avea în situaţii extreme leziuni grave cu manifestări faţă de durere absente sau minime (situaţii din sport sau militari pe câmpul de luptă, în cazul acelora ce păşesc cu talpa goală pe jar fără a resimţi durere parctici întâlnite în Balcani şi Asia de sud), după cum există indivizi ce suferă de sindroame dureroase marcat manifestate subiectiv şi comportamental dar care nu prezintă suferinţe tisulare obiectivabile (Murphy T.).

Durerea este reflectarea funcţiei integrative a organismului.

Durerea acută este un complex de reacţii acute ale organismului cu excitare simpatică şi eliberare de cateholamine.

Durerea este corelată cu fenomenele inflamatorii.

La orice tip de agresiune celulele lumii vii răspund prin patru tipuri de reacţii posibile, diversităţii stimulilor opunându-li-se stereotipia răspunsului. Organismele pluricelulare evoluate se manifestă prin aşa numitul „răspuns de fază acută".

Acesta este un răspuns coordonat a unor varietăţi de celule (celulele endoteliale ce acoperă lumenul vascular, celulele imunitare macrofage şi monocite, celulele epiteliale) coordonarea şi comunicarea între aceste celule fiind realizată de către factori chimici solubili, aşa numitele citokine.

Răspunsul de fază acută pe plan hemodinamic duce la centralizare volemică prin intermediul sistemului nervos simpatic: masa sanghină este redistribuită către muşchi, creier, cord restul organelor (intestin, rinichi, piele şi altele) suferind o hipoirigare temporară.

Este un fenomen ce permite un comportament adaptativ de tipul „luptă sau fugi" dar care prelungit capătă un caracter lezional.

Aşa numitul sindrom general de adaptare poate evolua spre starea biologică de şoc. Dacă vedem mai larg fenomenul ne putem exprima că exacerbarea răspunsului de fază acută duce în trepte la apariţia sindromului de sepsis şi apoi la sindromul de disfuncţii organice multiple.

Durerea este un puternic accelerator al dinamicii trecerii reacţiei de fază acută în sepsis şi apoi în disfuncţie organică multiplă.

Răspunsul neurofiziologic la durere implică:

- aparatul cardiovascular;
- sistemul nervos;
- sistemul endocrin;
- aparatul respirator;
- aparatul gastrointestinal;
- aparatul genitourinar;
- coagularea şi sistemul imun.

Atât ischemia cât şi infecţia exacerbează durerea prin acidoză. Acidoza activează nociceptorii şi sensibilizează (scade pragul) faţă de stimulii mecanici.

A muri de durere nu este o simplă metaforă!

F. Franck a provocat printr-o experienţă cinică, stimularea dureroasă intensă (hai să-i zicem tortură) la câinii decerebraţi (deci nu se punea în discuţie rolul scoarţei cerebrale) moartea câinilor prin stop cardiac (Francois G.).

Stresul neuroendocrin este proporţional cu intensitatea durerii. Se produce o intensă stimulare a simpaticului. Durerea acută moderată sau severă ca intensitate, indiferent de sediul său, poate perturba practic fiecare organ şi funcţie a organismului (Morgan G.) influenţând astfel morbiditatea şi mortalitatea postoperatorie.

Se produce hipertensiune arterială, tahicardie, creşterea irritabilităţii miocardului, creşte consumul de oxigen al miocardului putând declanşa ischemia miocardică.

Inciziile chirurgicale pe torace şi abdomen limitează ventilaţia, limitând mişcările respiratorii, scad aerul curent şi capacitatea reziduală funcţională, apar atelectazie, şunt intrapulmonar, afectarea tusei, staza secreţiilor din căile aeriene.

Imobilizarea prelungită la pat afectează funcţia pulmonară.

Se reduce motilitatea intestinului şi a căilor urinare, apare hipersecreţie gastrică acidă. Distensia abdominală afectează schimburile respiratorii, apare riscul sindromului Mendelson, inhalarea pulmonară de conţinut gastric hiperacid.

Creşte răspunsul endocrin catabolic, apare lipoliza, intoleranţa la zaharuri, se negativează balanţa azotului.

Sunt reținute în organism apa și sodiul cu expansiunea secundară a lichidului extracelular.

Sistemul reticuloendotelial este deprimat (risc septic) în condiții de leucocitoză și limfopenie.

Riscul tromboembolic crește (creșterea adezivității plachetare, scăderea fibrinolizei). Subiectul este anxios, cu perturbări ale procesului somn-veghe, uneori deprimat.

Unul din cei mai cunoscuți chirurgi americani a echivalat efectul fiziopatologic a unei intervenții chirurgicale cu prelucrarea violentă și prelungită a pacientului de pe masa de operație cu o bâtă de basebal.

Nu făcea decât să reformuleze constatarea lui Hickman, unul dintre pionierii anesteziei „chirurgul nu este decât un sălbatic înarmat cu un bisturiu".

Datorită celor anterior expuse anestezia are ca obiectiv atât blocarea aferențelor algice în sistemul complex de conducere, analizare și modulare a durerii cât și „deșocarea", blocarea centralizării volemice excesive și prelungite cât și asigurarea de aport volemic, volemia fiind o țintă electivă a oricărei agresiuni (așa cum a demonstrat prin studii radioizotopice prin 1970 Thomas Shires, chirurg din Dallas, Texas).

Care sunt stimulii pentru durere și cine îi receptează?

Nocicepția reprezintă detecția, transducția și transmisia stimulilor nociceptivi. Termenul de nociceptiv provine de la latinescul nocere, a dăuna. Caracterul dăunător a unor stimuli mecanici și termici este legat de intensitatea acestora.

De aceea receptorii nociceptivi sunt receptori cu prag înalt (necesită stimuli intenși). Reprezintă stimuli ce semnalează risc pentru organism substanțele chimice eliberate din celule distruse cât și cele legate de un fenomen inflamator intens.

Receptorii nocicepției nu sunt structuri strict specializate ci terminații nervoase libere.

Aceste terminații libere nu sunt totuși un dispozitiv total nesofisticat. Există o anume organizare într-un complex de recepție algică în sensul situării lor lângă vase de mic calibru și lângă celule mastocitare, această triadă acționând ca o unitate funcțională.

În țesuturi există și nociceptori silențioși „în adormire" (reprezentând între 30-50% din totalul receptorilor), ce nu răspund la stimulări mecanice și termice chiar când acestea sunt excesive

dar pot fi activați, sensibilizați prin inflamație și substanțe chimice. În aceste condiții „silențioșii" răspund chiar și la stimulare mecanică sau termică minimă. Ei fac parte din mecanismul sensibilizării prin inflamație.

Particular receptorilor algici (nociceptorilor) este câmpul lor redus de recepție.

Aceste terminații nervoase libere, receptori ai durerii, sunt inegal răspândite. Ele sunt mai numeroase în straturile superficiale ale pielii, periost, peretele arterial, mai ales a vaselor de diametru mic, pe suprafețele articulare, coasa creierului (creierul fiind lipsit complet de receptori dureroși).

Parenhimul pulmonar (alveole) și cel hepatic sunt insensibile. Sunt dureroase bronhiile, căile biliare, capsula hepatică, bronhiile, pleura parietală.

Viscerele au în general receptori doar pentru durere. La nivelul viscerelor produce durere ischemia, lezarea chimică a suprafeței acestora, spasmul mușchilor netezi ai viscerelor cavitare, distensia viscerelor (ce produce secundar și ischemie), tracțiunea pe ligamente. Peritoneul visceral nu este inervat, peritoneul parietal este extrem de inervat. Inervarea peritoneului face ca deseori durerea viscerală să fie localizată simultan în două arii distincte.

De exemplu durerea viscerală (transmisă mai ales prin fibre C) de la apendic se proiectează periombilical și este însoțită de o durere parietală la nivelul fosei iliace drepte datorită implicării peritoneului parietal.

Chiar și din zonele cu slabă reprezentare în receptori vor sosi semnale dureroase căci o leziune tisulară extinsă va fi semnalată ca dureroasă prin sumare.

Deci avem stimuli algici nespecifici (mecanici, termici și chimici) ce sunt recepționați de către receptori nespecifici, terminații nervoase libere.

Cu tot caracterul nespecific al stimulilor intensitatea durerii este strâns corelată cu gradul de distrugere tisulară.

Spre deosebire de alți receptori cei nociceptivi, nu se adaptează, nu își sting semnalul decât în prea mică măsură. Mai mult în loc de acomodare ei se pot sensibiliza. Ei vehiculează o informație prea importantă, pericolul este prea mare ca să scadă alarma!

Nociceptorii codează intensitatea stimulării crescând în mod gradat frecvența de descărcare (Morgan G.).

Totuşi şi în cazul lor funcţia senzorială este de natură dinamică, inflamaţia sensibilizează receptorii, creşterea sensibilităţii receptorilor dureroşi fiind numită hiperalgezie.

În cadrul varietăţii de durere lentă excitaţia fibrelor algice creşte progresiv dacă stimularea continuă.

Nu toate terminaţiile nervoase libere sunt receptori de nocicepţie.

Fibrele nervoase din periferie se deosebesc în funcţie de dimensiuni, viteză de conducere, grad de mielinizare şi distribuţie.

Diversele tipuri de fibre conduc diverse forme de sensibilitate.

Fibrele nervoase periferice au fost clasificate funcţional în trei clase (A, B, C), prima dintre acestea fiind subdivizată în patru subtipuri.

Conduc durerea numai fibrele din clasa:

- A delta, fibre mielinizate, groase, cu diametrul de 1-20 μm, cu o viteză de conducere a impulsului nervos de 5-100 m/sec.

Fibrele A delta sunt mecanotermice, sunt excitate de stimuli mecanici şi termici (peste 45°C, temperatură de la care începe distrugerea ţesuturilor pielii) supraliminari.

Pe această cale este condusă durerea acută, de scurtă durată, localizată.

- Fibrele C, aproape nemielinizate, conducând lent cu 0,5-2 m/sec. Durerea pe care o conduc este surdă, de tip arsură, prost localizată. Fibrele C sunt polimodale, conduc stimuli nociceptivi de natură mecanică, termică şi chimică. Dintre fibrele C doar 50-80% conduc durerea, restul deservind sistemul nervos vegetativ.

Avem deci două tipuri de dureri, rapidă (acută) şi lentă. Fiecare tip de durere are origine filogenetică diferită, căi de conducere diferite, caracteristici diferite şi deserveşte scopuri biologice diferite.

- Durerea acută apare la 0,1 secunde de la aplicarea stimulului.

Ea este recepţionată mai ales la nivelul învelişurilor superficiale ale corpului. Stimuli ce o pot provoca sunt înţeparea sau incizia pielii, arsura, şocul electric cutanat.

- Durerea lentă (cronică, „greţoasă") apare de zece ori mai târziu, după 1 secundă crescând apoi lent în intensitate timp de secunde sau minute. Este o durere legată de obicei de distrucţia tisulară.

Cele două tipuri de dureri pot surveni simultan în piele şi în ţesuturile profunde. Majoritatea formelor de durere se realizează prin nociceptorii C polimodali, activaţi direct sau sensibilizaţi.

Există două căi separate de transmitere a durerii în sistemul nervos central. Dualismul inervaţiei algice face ca durerea să fie resimţită în doi timpi, corespunzător diferenţei de unu la zece între vitezele de conducere.

Existenţa „dublei dureri" a fost descrisă de Lewis în 1937. Avem două căi şi două dureri care se împletesc.

Durerea acută vizează reacţia imediată a subiectului, cea lentă ce se amplifică în timp este menită a nelinişti subiectul pentru a elimina sursa durerii.

Transmiterea durerii spre cortex se face pe baza înlănţuirii a trei neuroni, a unui model trineuronal (Morgan G.).

Acest model trineuronal asigură transducţia, transmisia, modularea şi percepţia. Datorită extrem de complexei integrări a durerii în funcţionarea globală a sistemului nervos termenul de „căi nervoase ale durerii" poate fi considerat ca impropriu datorită riscului de a simplifica excesiv (Dalmas S.). Durerea care ajunge la formaţiunile subcorticale poate genera percepţie conştientă a durerii (Guyton A.). Percepţia durerii este deci funcţia centrilor subcorticali, cortexul interpretând doar calitatea durerii.

Corpul primului neuron a acestui lanţ tripletă se găseşte în ganglionii rădăcinii posterioare a nervilor rahidieni. Există şi fibre aferente (puţine) ce ajung în cornul posterior al măduvei pe calea rădăcinii anterioare a nervilor rahidieni.

Ganglionii se găsesc dispuşi la nivelul foramenului vertebral al fiecărei vertebre. Conectarea cu cel de al doilea neuron se face la nivelul coarnelor posterioare ale măduvei. Substanţa cenuşie a măduvei apare pe secţiune transversală sub forma unui fluture. Pe baza caracteristicilor de arhitectură celulară ea este subdivizată în zece lamele (lamine), aşa numitele lamine Rexed.

Laminele I-IX alcătuiesc coarnele măduvei (ventral şi dorsal) iar lamina X înconjoară canalul central.

La mamifere cornul dorsal este alcătuit din laminele I-V şi primeşte întreaga aferenţă primară.

Laminele I-II alcătuiesc substanţa gelatinoasă (denumire dată datorită aspectului la microscopul optic) şi aici se termină majoritatea fibrelor C şi unele dintre fibrele A delta.

Neuronul medular este un adevărat centru nervos, țintă a numeroase interacțiuni venite de la structuri diverse (Dalmas S.).

De la nivelul neuronilor din coarnele dorsale ale măduvei se produce transmisia spre stații din trunchiul cerebral, talamus, cortex cerebral.

Transmisia se face pe două căi tractul neospinotalamic pentru durerea acută rapidă (neo căci este mai nou filogenetic) și tractul paleospinotalamic pentru durerea lentă-cronică.

În cazul viscerelor prelungirile corpilor celulari ai primei stații neuronale aflați în rădăcinile posterioare ale nervilor călătoresc spre măduvă cu axonii simpatici și parasimpatici.

Numărul fibrelor aferente fiind mic în raport cu suprafața pe care o deservesc durerea viscerală va fi vag localizată.

În măduvă fibrele nervoase viscerale pot face sinapsă cu același neuron (de ordinul doi) ce primește informații dureroase și de la piele.

Această cosituare a viscerelor cu anumite zone cutanate pe neuronul de ordinul doi este dată de originea embriologică a viscerelor (care deseori migrează în procesul de ontogeneză).

Așa că acest „unde dai și unde crapă" algic nu este decât o dovadă a unei unități inițiale.

Durerea cutanată la distanță legată de o suferință viscerală este denumită durere referită. Iată câteva zone de referință cutanată pentru diverse organe (Morgan G.).

Diafragma centrală	Dermatom C_4
Plămân	$T_2 - T_6$
Inimă	$T_1 - T_4$
Aortă	$T_1 - L_2$
Esofag	$T_3 - T_8$
Pancreas, splină	$T_5 - T_{10}$
Colon	$T_{10} - L_1$
Rinichi, ovar, testicul	$T_{10} - L_1$
Vezică, prostată	$S_2 - S_4$

Durerea din afecțiunile colecistului este asemănător ca localizare și caracteristici cu cea din cardiopatia ischemică acută. Stimularea mecanică a vezicii biliare sau aplicarea pe suprafața acesteia de stimulanți de natură chimică poate afecta atât inotropismul cât și activitatea electrică a inimii (Barash P.).

Până în 1965 când a apărut așa numita teorie a porților a lui R. Melzak și P. Wall sistemul de transmisie a durerii a fost considerat fix, imuabil, având strict funcție de releu. Era doar o structură de conectare, nu de reglare și ajustare.

La acea dată a fost descoperit fenomenul de modulare.

Durerea este modulată la nivelul receptorilor periferici, a măduvei spinării și a creierului. În funcție de informația algică sosită de la periferie (de creșterea acesteia) se produce modificarea excitabilității neuronilor măduvei.

La nivelul ambelor capete ale neuronilor de grad unu (cu corpul aflat în ganglionii rădăcinilor posterioare ale nervilor rahidieni) se produc fenomene chimice complexe.

La nivelul capătului din periferie se produc fenomene ce implică un număr mare de substanțe chimice.

Injuriile minore produc eliberarea de histamină (clinic semnalizată prin apariția edemelor), eliberarea substanței P (din terminațiile nervoase ale nervilor, consecutiv conducerii „pe invers", antidromică în fibrele C) cu vasodilatare secundară.

Inflamația își eliberează mediatorii bradikinina (care la rândul său crește eliberarea de substanță P), monoamine (serotonina și norepinefrina), prostaglandine și leucotriene (sub efectul indirect al bradikininei).

Substanța P, un peptid alcătuit din 11 resturi de aminoacid este eliminată de către primul neuron din lanțul celor trei atât în periferie cât și în coarnele dorsale ale măduvei la joncțiunea cu neuronul de ordinul doi.

Substanța P sensibilizează nociceptorii, eliberează histamina din mastocite și serotonina din trombocite, are efect vasodilatator și chemoatractant în raport cu leucocitele.

Prin intermediul substanței P se produce și o intensă stimulare simpatică (Morgan G.).

Eliberarea substanței P (prin activarea antidromică a terminațiilor periferice ale primului neuron din lanțul algic, un reflex de axon, eliberarea având loc la nivelul colateralelor nervului stimulat) se îngemănează cu eliberarea CGRP din aceeași locație.

Bradikinina este eliberată din țesuturi după activarea factorului plasmatic XII și prin intermediul unor receptori specifici activează terminațiile nervoase libere cu rol de receptori algici.

Histamina este eliberată din mastocite, bazofile și trombocite.

Serotonina este eliberată din mastocite şi trombocite.

Din produşii de degradare a acidului arahidonic (component structural al membranelor celulare) prostglandina E_2 activează direct terminaţiile nervoase libere, prostaciclina potenţează efectul bradikininei iar leucotrienele potenţează anumite forme de durere.

Leziunile tisulare mai eliberează glutamat, potasiu, ioni de hidrogen, acid lactic. pH-ul scăzut produce durere atât prin activarea nociceptorilor cât şi prin sensibilizare la stimuli mecanici (Barash P.). Mediatori ai inflamaţiei sensibilizează şi excită nociceptorii. Sursa acestor substanţe sunt celulele ischemiate, mastocitele, plasma şi trombocitele din jurul nociceptorilor. Este eliberat conţinutul intracelular al celulelor lezate şi al celulelor inflamatorii – macrofage, limfocite, mastocite.

Răspunsul inflamator neurogenic duce la eliberarea din terminaţiile periferice ale fibrelor aferente nociceptive de substanţă P, neurokinină A, CGRP (calcitonin gene-related peptide). Aproximativ 40% dintre fibrele C pot elibera receptori pentru NGF, substanţă P şi CGRP.

Rezultă vasodilataţie, extravazarea proteinelor plasmatice, deversarea mediatorilor chimici de către celulele inflamatorii, modificarea excitabilităţii fibrelor nervoase senzitive şi simpatice.

Apare aşa numita „supă de mediatori ai inflamaţiei".

Ce conţine această supă?

Potasiu, serotonină, bradikinină, substanţa P, histamină, citokine, oxid nitric.

Supa este rezultatul eliberării conţinutului intracelular al celulelor lezate, a componenţilor funcţionali din celulele inflamatorii (macrofage, limfocite, mastocite) şi ca rezultat al răspunsului inflamator neurogenic a eliberării din terminaţiile periferice ale fibrelor aferente nociceptive a substanţei P, neurokininei A şi a CGRP cu modificarea excitabilităţii fibrelor nervoase atât senzitive cât şi simpatice şi cu efect de stimulare a celulelor inflamatorii.

Ce efect produce supa?

Ea sensibilizează nociceptorii cu prag înalt, coborându-le pragul.

Prin coborârea pragului stimulii subliminali sunt percepuţi ca dureroşi. Este haloul de „hiperalgezie primară" ce înconjoară focarul lezional. Consecutiv acţiunii în cascadă, autoamplificată a mediatorilor inflamaţiei, zona de hiperalgezie tinde să se extindă în pată de ulei.

După stimularea primului neuron din lanţul algic intervin atât la periferie cât şi în coarnele dorsale ale lanţului algic opioizii.

Existenţa unor opioizi endogeni a fost bănuită încă din 1963 de către un neamţ refugiat în Scoţia, H. Kosterlitz, stabilit la Aberdeen ca profesor de farmacologie clinică.

Această idee i-a fost sugerată de studiile pe care le făcea asupra motilităţii ileonului la cobai.

Endorfine este un termen abreviat din endomorfine (morfine din interior). Cercetări efective au început din 1973 (Goldberg J.).

S-au descoperit aproximativ 12 substanţe analgetice produse de către creier, localizate în regiuni diferite ale acestuia, toate rezultând din degradarea a trei mari molecule proteice:

- proopiomelanocortina
- proenkefalina
- prodynorfina

S-a constatat că zonele sistemului analgezic al creierului au receptori pentru opiacee.

Aproximativ în aceeaşi perioadă au fost identificaţi receptorii morfinici (Pert şi Snyder, 1973), structuri moleculare stereospecifice, acţionând selectiv şi reversibil atât cu substanţe morfinice exogene cât şi cu liganzi endogeni.

Sunt receptori membranari, de tipul celor cuplaţi cu proteina G (guanin nucleotid proteina). S-a demonstrat existenţa a mai multor tipuri de receptori.

Unii dintre aceşti receptori deschid canalele ionice de potasiu, unul din tipuri închide canalele de calciu. Deşi receptorii pentru opioizi sunt de mai multe tipuri structurale, toţi au în comun de a induce analgezie atunci când sunt activaţi de către agonişti, se deosebesc prin distribuţie, funcţii secundare şi tipul de durere pe care o suprimă. Sunt situaţi în periferie, în sistemul nervos spinal şi supraspinal, iar în raport cu sinapsele pre, post şi extrasinaptic. Receptorii opioizi pot fi induşi în ţesuturile periferice în timpul inflamaţiei.

Monoxidul de azot produs de către unele dintre celulele sistemului nervos central potenţează analgezia produsă de către betaendorfine, fiind implicat în analgezia periferică.

Morfina suprimă inhibiţia neuronilor conţinând receptori NMDA. Fibrele ce se termină în nucleul raphe magnus (situat între punte şi bulb) secretă enkefalină.

Fibrele ce se termină în coarnele posterioare ale măduvei secretă serotonină. Serotonina induce secreţia de enkefalină în neuronii medulari.

Enkefalina inhibă pre şi postsinaptic fibrele algice A delta şi C la nivelul măduvei (presinaptic prin blocarea canalelor de calciu).

Analgezia prin opiacee se obţine conform unei curbe ce se autoplafonează, astfel că după administrarea unei doze prag efectul analgetic nu mai creşte. Analgezia completă se obţine la ocuparea a numai 10% dintre receptori. Trebuie menţionat că sistemul opioizilor endogeni este funcţional solidar cu sistemul colecistokininei.

Colecistokinina se găseşte în interneuronii medulari şi în fibrele descendente ce modulează transmisia spinală a informaţiei nociceptive.

Colecistokinina reduce efectele antinociceptive ale morfinei fiind implicată în fenomenele de toleranţă faţă de opioide. Sinteza de colecistokinină scade în cazul inflamaţiilor şi creşte în cazul durerilor neuropatice. Morfinicele sunt mai eficiente în patologia inflamatorie şi cu efect redus în cazul durerilor neuropatice.

Receptorii pentru opioizi sunt produşi în corpul celular din ganglionii rădăcinilor dorsale ale nervilor rahidieni şi sunt transportaţi pe calea prelungirilor celulare în cele două direcţii opuse, atât spre periferie cât şi în celulele cornului posterior al măduvei spinării.

După leziunea tisulară receptorii periferici sunt activaţi.

De remarcat că celulele imunocompetente ce sosesc în zonă posedă receptori opioizi şi pot sintetiza peptide opioide (Barash P.).

Peptidele opioide endogene sunt eliberate în periferie de către monocite, limfocitele B şi T, macrofage.

O situaţie particulară se produce dacă la locul agresiunii sunt lezate fibre nervoase. Consecutiv acestei leziuni nervoase este eliberat aşa zisul NGF (nerve growth factor). NGF duce la stimularea regenerării nervului dar în acelaşi timp modifică răspunsul la stimulare senzorială. NGF poate fi degradat într-un octopeptid cu proprietăţi hiperalgeziante.

Producţia NGF creşte foarte mult în cazul leziunilor nervoase astfel că se poate prezuma că acest octopeptid contribuie la durerile de dezaferentare.

Capătul izolat, tăiat al nervului poate produce un nevrom ce dezvoltă sensibilitate la adrenalină şi stimuli mecanici minimi şi care să descarce permanent stimuli spre centru (Dalmas S.). Aceleaşi caracteristici funcţionale le au şi terminaţiile nervoase amielinice regenerate.

Pot apărea modificări în corpul celular din ganglion, ischemia nervului poate produce demielinizări şi descărcări ectopice; pot fi implicate şi fibrele simpatice care eliberează prostanoizi prin care scad pragul de sensibilitate al receptorilor. Toate aceste consecinţe ale leziunii nervului produc aşa numitul complex regional al sindromului dureros.

Sinapsa din coarnele posterioare este şi ea modulată de extrem de numeroşii mediatori ce sunt produşi în neuronul de ordinul întâi al lanţului algic.

Iată lista neurotransmiţătorilor excitatori eliberaţi de aferenţele ce sosesc în cornul posterior al măduvei (Aitkenhead A.).

Neuropeptide	Substanţa P
	Neurochinine (NKA, 1 şi 2)
	CGRP (Calcitonin gene-related peptide)
	Colecistokinină
	Polipeptidul vasoactiv intestinal
	Somatostatina
Aminoacizi	Glutamat
	NMDA (N - metil - D- aspartat)
	AMPA (derivat al aspartatului)

La nivelul primei sinapse intervine şi ATP. Acesta pe lângă rolul său de stocare a rezervei de energie chimică mobilizabilă a organismului prin legături macroergice are şi rol de neurotransmiţător.

În cornul dorsal al măduvei spinării ATP acţionează (printr-un mecanism necunoscut) ca excitator neuronal.

De altfel ATP este eliberat şi în periferie de către fibrele C amielinice.

În 1960 se cunoşteau doar patru neurotransmiţători: acetilcolina, norepinefrina, dopamina şi serotonina.

Astăzi cunoaştem că la nivelul primei sinapse a triadei neuronale a durerii pot fi eliberate peste douăzeci de substanţe.

Putem vorbi la nivelul coarnelor posterioare ale măduvei despre triada fibre aferente (A delta şi C), neuroni ai coarnelor dorsale şi interneuroni medulari.

Oricare, fibră sau neuron, pot sintetiza mai mulţi neurotransmiţători şi neuromodelatori (este aşa numitul fenomen de colocalizare) şi mai multe tipuri de receptori. Receptorii pot depolariza celula sau să o inhibe, pot fi localizaţi pre sau postsinaptic.

Neuronii cornului dorsal suferă un control al structurilor craniale efectuat prin trei modalităţi:

- acţiune directă asupra receptorilor postsinaptici;
- modularea activităţii interneuronilor;
- controlul eliberării neurotransmiţătorilor de către fibrele aferente periferice C (control ce se exercită asupra receptorilor presinaptici).

Aşa cum s-a arătat modulaţia durerii se exercită la nivele multiple şi înseamnă fie exacerbarea durerii fie diminuarea acesteia.

Aparatul neuro-biochimic este un sistem complex organizat prevăzut cu frână şi acceleraţie la nivele etajate.

Receptorii periferici pot fi sensibilizaţi prin scăderea pragului de excitabilitate, creşterea frecvenţei răspunsului în raport cu o treaptă de intensitate a stimulului, scăderea latenţei de declanşare a răspunsului, descărcări spontane ale receptorului după ce stimularea încetează.

Hiperalgezia ce rezultă prin autoamplificare este denumită primară ceea ce se obţine prin contribuţia inflamaţiei neurogenice (mediată mai ales prin substanţa P şi CGRP) fiind denumită hiperalgezie secundară.

La nivelul măduvei spinării se produc de asemeni fenomene de modulare.

Stimulii dureroşi suficient de intenşi ca să activeze capetele libere ale fibrelor nervoase C în periferie nu numai că activează neuronii din coarnele dorsale dar pe durata stimulului activitatea neuronală creşte progresiv (este aşa numitul fenomen de întetire, de „wind-up" al activităţii neuronilor măduvei).

Wind-up-ul face neuronii mai sensibili la alte impulsuri şi este dependent de activarea receptorilor NMDA.

Neuronul medular îşi extinde câmpul periferic de recepţie, coboară pragul de excitabilitate al neuronului, creşte mărimea şi durata răspunsului la stimulii ce sunt deasupra pragului.

Potenţializarea pe termen lung (LTP) contribuie la apariţia durerii cronice, deci a transformării durerii dintr-un fenomen fiziologic într-unul patologic.

LTP este bazat pe creşterea eficacităţii transmisiei sinaptice ce apare după activarea sinapsei. Modificarea eficacităţii sinapselor ce participă la procesul memoriei pot contribui la dezvoltarea unei memorii celulare la durere, răspuns exagerat la stimuli nocivi. Antagoniştii receptorilor NMDA pot atenua aceste răspunsuri şi preveni apariţia sindroamelor dureroase cronice.

În durerea cronică creşterea influxului de calciu în celulă, producerea de NO ce iniţiază un mecanism de retroreacţie pozitivă pentru întreţinerea durerii şi PKC (proteinkinază C) lezează nervul, PKC creşte activitatea receptorilor NMDA. Acest element neuropatic în durerea cronică va face ineficientă şi chiar contraindicată administrarea morfinei: creşterea NMDA scade eficacitatea receptorilor μ pentru opioide.

Lezarea nervilor în periferie conduce la un fenomen denumit allodynie, producerea de durere şi hipersensibilitate la stimuli minimi, tip atingere uşoară. Allodynia se dispune în halou faţă de focarul de hiperalgezie secundară ce înconjoară leziunea.

La baza allodyniei stă restructurarea neuronală de la nivelul coarnelor posterioare ale măduvei realizându-se contacte. Neuronii de procesare senzorială din măduvă sunt de două clase, cei nociceptivi specifici (cu prag înalt) şi cei aşa zis convergenţi (wide dynamic range). Neuronii convergenţi răspund atât la imput nociceptiv cât şi la cel nonnociceptiv care atunci când sunt sensibilizaţi şi hiperrespondenţi descarcă cu frecvenţă mare la simpli stimuli tactili şi reprezintă baza structurală a fenomenului de allodynie.

Alături de excitaţie întâlnim şi fenomene de inhibiţie.

Prin interneuronii inhibitori ai măduvei spinării şi a căilor descendente cerebrale, impulsurile aferente ce ajung în coarnele posterioare iniţiază inhibiţia ce limitează impulsurile ulterioare.

Modularea se face prin agenţi endogeni şi exogeni ce acţionează pe receptorii opioizi, alfa adrenergici, GABA şi glicinici dispuşi atât pre cât şi postsinaptic.

Recent s-a arătat rolul important jucat de către celulele gliale din sistemul nervos central şi elemente glia-like din nervii periferici. Celulele activate ale gliei eliberează citokine proinflamatorii şi alte substanţe (glutamat, NO, specii reactive ale oxigenului, eicosanide) ce cresc sensibilitatea neuronilor înconjurători la stimulare nociceptivă şi nonnociceptivă (via receptori NMDA). Microglia este prima care se activează. Microglia iniţiază un răspuns imun ce este menţinut de către astrocite.

Rezumând, există în transmiterea spre creier două sisteme care cooperează.

Prin fibrele nervoase A delta (cu teacă subţire de mielină) se asigură transmisia rapidă a semnalelor de leziune tisulară spre arii senzoriale ale scoarţei cerebrale printr-o cale specială de conducere, calea neospinotalamică.

Calea neospinotalamică asigură aspectele discriminative ale nocicepţiei, discriminativ însemnând apreciere rapidă şi localizare topografică exactă a durerii.

Fibrele nemielinizate C sunt asociate mai mult cu ce s-ar putea numi o durere tardivă, o senzaţie de disconfort semănând cu o arsură ce persistă şi după ce stimulul iniţial şi-a încetat acţiunea.

Transmisia informaţiei se face spre talamusul medial pe calea fascicolului paleospinal, cu o iradiere spre cortex foarte largă, spre alte arii decât cortexul cerebral senzorial specific, fiind implicată în aspectele emoţionale profunde ale durerii (mai ales în cazul durerii cronice).

Această a doua cale este selectiv influenţată de semnale descendente cu caracter fie facilitator fie de inhibiţie.

Zone din jurul apeductului Silvius, alcătuite din substanţă cenuşie, aflate sub control cortical descendent pot activa căi descendente ce inhibă stimulii dureroşi aferenţi la nivelul căilor dorsale, căi inhibitorii ce funcţionează pe bază de serotonină. Această cale serotoninergică realizează efectul de inhibiţie prin eliberare de opiacee endogene.

Deci transmisia spre trunchiul cerebral, talamus, cortex cerebral se face pe două căi:

- Tractul neospinotalamic pentru durerea rapidă acută.

Acesta conduce durerea acută, rezultat al stimulărilor mecanice şi termice de înaltă intensitate, ce soseşte la măduvă prin fibrele A delta, conectarea fiind în lamina I a coarnelor dorsale ale măduvei (cu cel de al doilea neuron). Fibrele tractului trec

contralateral şi alcătuiesc tractul neospinotalamic. Majoritatea fibrelor merg la talamus, la complexul nuclear ventrobazal al acestuia. Puţine dintre fibre se conectează în zona reticulară a trunchiului cerebral.

Câteva (puţine) fibre se termină în nucleul posterior al talamusului de unde pleacă conexiuni spre cortexul cerebral somatosenzorial.

Neurotransmiţătorul acestui sistem în cadrul sistemului nervos central pare a fi glutamatul (ce face acest oficiu extrem de rapid, câteva milisecunde).

- Tractul paleospinotalamic pentru durerea lentă cronică.

Este mult mai vechi filogenetic, transmite mai ales aferenţe venite prin fibrele C (utilizând uneori şi cele A delta), aferenţele conectându-se la al doilea neuron în lamina II şi III a coarnelor medulare posterioare (care lamine alcătuiesc substanţa gelatinoasă). Multe fibre trec prin unul sau mai mulţi neuroni cu fibră scurtă ajungând final în lamina V a coarnelor dorsale.

La nivelul laminei V se produce ultima conexiune neuronală şi tractul paleospinotalamic se încrucişează şi urcă spre creier.

Fascicolul se termină preferenţial în trunchiul cerebral, în substanţa reticulată; doar 10-25% dintre fibre ajung la talamus.

Cele mai importante trei zone de destinaţie ale fibrelor fascicolului sunt:

- nucleii reticulari din bulb, punte, mezencefal;
- aria tectală a mezencefalului;
- substanţa cenuşie periapeductală din jurul apeductului Sylvius

Din aceste zone neuronii cu fibre scurte realizează conexiunea cu hipotalamusul şi cu nucleii talamici (intralaminari şi ventrolaterali). Acest tract utilizează ca neurotransmiţător mai ales substanţa P (alături de glutamat).

Conectările multisinaptice, difuze ale căii fac ca localizare topografică a durerii să fie puţin performantă.

Zona reticulară a trunchiului cerebral şi nucleii intralaminari ai talamusului fac parte din sistemul reticular de activare cerebrală.

Din această cauză cei cu dureri severe nu pot să doarmă.

În talamus putem distinge două localizări diferite pentru fascicolele spinotalamice. Fascicolul ce conduce componenta senzorială discriminatorie a durerii se termină într-o locaţie nucleară dispusă lateral, în nucleii ventrali posteriori. Fascicolul ce

conduce informația legată de aspectele afectiv-motivaționale ale durerii se termină medial, în nucleii intralaminari şi nucleul central lateral (Power I.).

După cum s-a mai arătat rolul cortexului în percepția durerii rămâne neclar. Pe baza tehnicilor cu emisie de pozitroni şi a imagisticii prin rezonanță magnetică s-a evidențiat că stimulii dureroşi activează regiuni corticale senzoriale, motorii, premotorii, parietală, frontală, occipitală, insulară şi cingulată anterioară.

Se consideră că regiunile parietale ale cortexului evaluează durerea din punct de vedere temporal şi spațial iar cortexul frontal, inclusiv aria cingulată anterioară asigură răspunsurile emoționale la durere (Power I.).

Cum putem asigura o analgezie postoperatorie eficientă?

În postoperator practica uzuală de a administra opiacee i.m. „la cerere" nu asigură analgezie eficientă decât la 50% dintre pacienți (Francesca F.). În prima zi postoperatorie 38% dintre pacienți prezintă dureri severe, uneori de nesuportat.

EuroPain a elaborat un aşa zis „European Minimum Standard" (EuroPain 1998). Recomandările se bazează pe analgezie postoperatorie multimodală.

Conceptul „anesteziei combinate" aparține marelui fiziolog Claude Bernard şi a fost formulat în 1869 când acesta a propus asocierea între morfină şi cloroform. Anestezia a debutat ca monoanestezie, utilizarea unui singur drog anestezic, inițial acestea fiind volatile (eterul şi cloroformul) obținerea obiectivelor actului anestezic (hipnoza, amnezia, analgezia, frânarea reacției neuro-endocrine la agresiune, relaxarea musculară) fiind obținute prin „adâncirea anesteziei", creşterea progresivă a concentrației drogului inhalat.

Problema era apropierea între concentrația eficientă a drogului anestezic şi concentrația cu risc letal, ce deprima respirația şi circulația.

Anestezia a putut fi practicată în condiții juridice şi morale acceptabile numai după ce s-a realizat controlul intra şi postanestezic al funcției respiratorii şi al hemodinamicii.

Ulterior, începând cu Claude Bernard s-a înțeles că anestezia poate fi spartă, fiecare obiectiv anestezic putând fi realizat de către droguri diferite.

Încă din 1864 germanul J. Nussbaum a administrat preoperator morfina pentru a prelungi acțiunea cloroformului.

În 1874 chirurgul militar naval francez Forné a utilizat cloralhidrat per os ca inducție pentru anestezia cu cloroform.

În 1908 G.W. Crile introduce conceptul fundamental al anociasocierii, administrând simultan anestezie generală şi loco-regională.

A fost o excepțională anticipare intuitivă a mecanismelor durerii şi a modului de a combate consecințele neuroplastice ale acesteia.

Dacă anestezia a fost „spartă în bucăți" şi atacată farmacologic ca atare iată că acelaşi proces i s-a aplicat şi durerii înseşi.

În 1926 Lundy propune conceptul de „anestezie echilibrată": o combinare a diverselor droguri administrate preanestezic şi a diverşilor agenți anestezici. Se urmărea cumularea avantajelor fiecăruia cât şi minimalizarea inconvenientelor şi a riscurilor.

În cadrul abordului multimodal în chirurgia minim dureroasă (herniotomii, cura chirurgicală a varicelor, laparotomie ginecologică) Eurolain recomandă la alegere trei variante (paracetamol, AINS sau un opiaceu) în asociere cu infiltrație locală cu anestezic local şi/sau bloc nervos periferic.

În chirurgia mediu dureroasă (bunăoară posthisterectomie, chirurgia maxilo-facială) opțiunea este între paracetamol şi AINS asociată cu infiltrație locală cu anestezic şi sau bloc nervos periferic + administrare sistemică de opiacee controlată de pacient.

În chirurgia majoră (chirurgie abdominală majoră, toracotomie) se recomandă la alegere paracetamol sau AINS asociate cu anestezie peridurală cu anestezic local şi administrare sistemică de opiacee controlată de pacient.

Anestezia combinată a evoluat în materie de analgezie spre „anestezia multimodală". În 2003 American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management a recomandat utilizarea în durerea acută din „mediul perichirurgical" a analgeziei multimodale ca metodă de principiu (Dahl V.).

Combinarea a două sau mai multe droguri anestezice ar avea efect aditiv sau sinergistic scăzând cantitatea necesară a fiecăruia dintre droguri. Un exemplu de analgezie multimodală exploatând principiul sinergiei este utilizarea pentru anestezia peridurală continuă a unui amestec de trei anestezice; un anestezic local, bupivacaina, un opioid, fentanylul şi un agonist alfa 2 adrenergic, adrenalina.

Prin efect sinergistic s-a putut reduce doza fiecăruia dintre droguri (respectiv 1 mg/ml, 2 µg/ml şi 2 µg/ml) şi efectele nedorite ale fiecăruia dintre droguri.

Cele trei droguri acţionează diferit la nivelul mecanismelor medulare ale durerii. Fentanilul acţionează asupra receptorilor opioizi pre şi postsinaptici, adrenalina asupra receptorilor opioizi pre şi postsinaptici alfa 2, dozele subanestezice de bupivacaină inhibând mecanismele sinaptice excitatorii de la nivelul măduvei (Collins J.).

În materie de durere chirurgicală persistă încă multe incertitudini.

Este cert că durerea severă postoperatorie este factor de risc pentru apariţia durerii cronice.

Nu există încă studii certe că analgezia postoperatorie îmbunătăţeşte supravieţuirea (Rawall N.). Efectul global al analgeziei postoperatorii nu a fost încă dovedit. În mod sigur tehnicile analgetice reduc stresul chirurgical şi disfuncţiile organice dar nu toate în aceeaşi măsură.

AINS şi paracetamolul ar scădea necesarul de opioizi cu 20-30% dar antiinflamatoriile nonsteroidale (AINS) şi paracetamolul au un efect relativ redus asupra răspunsului endocrin şi inflamator.

Chiar şi terapia convenţională postoperatorie cu opioizi şi opioizi peridural nu influenţează răspunsul endocrin şi inflamator.

Blocada centrală a măduvei (rahi sau peridural) cu anestezice locale scade răspunsul catabolic endocrin, disfuncţia pulmonară, solicitările cardiace induse de stres şi durata ileusului dinamic (paralitic) postoperator.

Anestezia peridurală continuă cu anestezic local, în amestec cu doze mici de opioid este cea mai eficientă tehnică analgetică pentru intervenţiile majore chirurgicale. Efectul acesteia asupra plămânului este cert, beneficiile cardiace fiind mai puţin eficiente (Rigg J.), (Ballantyne J.).

Anestezia peridurală cu anestezice locale (cu sau fără opioizi) scade cu 50-70% incidenţa pneumoniilor şi atelectaziilor în raport cu schemele analgetice ce utilizează opioizi administraţi sistemic.

Eficienţa periduralei utilizând numai opioizi este mult mai redusă în prevenirea complicaţiilor pulmonare.

Nici anestezia multimodală nu şi-a justificat întrutotul aşteptările. S-a insistat recent asupra eficienţei unui aşa numit

fast-trak rehabilitation and outcome", mobilizare şi alimentare precoce în condiţiile unei abordări multimodale chirurgicale din care să facă parte analgezia postoperatorie prin peridurală continuă.

Nici în acest caz nu există dovezi clare, definitive (Rawall N.). Peridurala toracică postoperatorie scade incidenţa infarctului miocardic postoperator, a insuficienţei respiratorii şi renale, a accidentelor vasculare cerebrale şi reduce mortalitatea.

Peridurala continuă la nivel lombar nu are însă acest efect (Breivik H.).

Peridurala toracică continuă cu anestezic local:

- dilată arterele coronare stenozate şi creşte aportul de oxigen spre miocard
- scade consumul de oxigen al miocardului
- reduce episoadele de ischemie miocardică şi infarct miocardic postoperator
- îmbunătăţeşte funcţia pulmonară şi oxigenarea
- îmbunătăţeşte motilitatea gastrointestinală

Peridurala continuă la nivel lombar nu îmbunătăţeşte funcţia pulmonară sau motilitatea gastrointestinală şi poate să producă chiar o sporire a riscului cardiac (Beatty W.).

Este evident că utilizarea chirurgiei prin laparoscopie şi toracoscopia au redus major consecinţele algice ale actului chirurgical şi mai ales complicaţiile respiratorii postanestezico-operatorii.

Ce droguri se utilizează în analgezia postoperatorie?

Opiaceele îşi trag numele de la opiu, suc prelucrat de la mac oriental, Papaver Somniferum.

Opioid înseamnă drog, natural sau sintetic cu acţiuni biologice similare morfinei. Opioizii se leagă în organismul uman de receptori specifici situaţi în sistemul nervos central şi în alte ţesuturi.

Există mai multe tipuri de receptori: miu (cu două subtipuri), kappa, delta, sigma.

Farmacodinamia depinde de tipul de receptor de care se leagă opioidul, afinitatea de legare şi dacă receptorul este sau nu activat (unele opiacee sunt agoniste, altele antagoniste, dar toate se leagă de receptori).

Receptorii miu, kappa, delta sunt receptorii propriu zişi.

De receptorul sigma se leagă anestezicul puternic analgetic, ketamina.

Opiaceele modulează durerea supraspinal, spinal şi periferic. Acţiunea la nivel supraspinal, cu efect major asupra durerii, este realizată de către receptorii miu ce se află dispuşi în mare cantitate în substanţa cenuşie din jurul apeductului Sylvius, în striat şi în hipotalamus.

Receptorii miu reprezintă principala ameninţare vitală legată de analgezie. Aceştia sunt de două tipuri, tipul 1 mediază analgezia pe când tipul 2 mediază depresia ventilatorie. Din nefericire nu există opiacee miu selective.

Atunci când administrezi opiaceu inhibi şi centrul respirator şi trebuieşte să fii acut şi permanent conştient asupra acestui fapt.

Iarăşi din nefericire morfina are o mai mare afinitate pentru receptorii miu 2 decât opiaceele endogene.

La nou născuţi de altfel opiaceele nu fac altceva decât să deprime respiraţia întrucât nou născuţii îşi dezvoltă mai întâi receptori miu 2 şi de abia mai târziu miu 1.

Stimularea receptorilor miu deşi blochează stimuli algici de orice natură produce şi efecte nedorite cel mai important fiind depresia respiratorie dar şi ileus intestinal, constipaţie, retenţie urinară şi apariţia dependenţei fizice.

Din nefericire (fapt ce a produs suficiente cazuri de moarte anestezică) depresia ventilatorie ce poate apărea după opiacee poate fi tardivă (cu interval liber).

După administrarea subdurală în anestezia rahidiană s-au descris depresii respiratorii cu interval liber de 4 ore.

Morfina peridural administrată poate produce stop respirator şi după un interval liber de 12 ore.

Reciclarea enterohepatică şi gastroenterică a opiaceelor creează riscul particular al depresiei respiratorii tardive şi apărută din senin, fără semne premonitorii. Pacientul uită să respire; este aşa zisul blestem al Ondinei.

Pacientul căruia i-ai administrat o anestezie intravenoasă cu fentanyl sau un opiaceu în jurul măduvei spinării este în pericol de moarte dacă nu va fi supravegheat permanent şi lung timp pentru posibilitatea apariţiei bruşte a unei insuficienţe respiratorii.

Opioizii reprezintă o clasă de substanţe cu structuri chimice ce diferă având totuşi în comun un schelet fenantrenic pentaciclic, parţial hidrogenat, dar:

- având efecte multiple şi simultane (utile şi adverse);
- a căror efecte farmacologice se modifică în prezenţa durerii;
- pot dezvolta toleranţă după administrare acută sau cronică.

Ei activează sistemul opioid endogen, blocând transmisia nociceptivă prin legare de receptori membranari specifici, denumiţi receptori opioizi. Din punctul de vedere a analgeziei pe care o dezvoltă (Mc Quay H.):

- sunt eficienţi în tratamentul durerii acute sau cronice, de intensitate moderată până la severă;
- anumite tipuri de durere (nociceptivă, inflamatorie, neuropatică) le alterează eficacitatea;
- are efect de plafonare („ceiling") cu excepţia miu agoniştilor. Efectele adverse limitează cantitatea ce poate fi administrată.
- sinergice în asociere cu analgeticele nonopioide.

Nu se cunosc încă mecanismele celulare sau moleculare care stau la baza apariţiei toleranţei la opioizi în prezenţa durerii.

Totuşi se pare că administrarea cronică de opioizi produce şi creşte exprimarea dinorfinei în măduva spinării. Dinorfina este un opioid endogen. Dinorfina se leagă de receptorii opioizi kappa şi produce analgezie dar în acelaşi timp are o activitate proprie de promovare a durerii ce nu este mediată de către receptorii opioizi.

Acest din urmă efect ar putea fi implicat în toleranţa faţă de opioide.

Dinorfina A este un metabolit cu efect excitator ce poate interacţiona cu receptorul NMDA şi/sau să producă eliberarea presinaptică de neurotransmiţători excitatori (Puig M.).

Toleranţa la opioizi poate fi explicată şi prin inducţia de către aceştia a supraexprimării de peptide antiopioide (CCK, nociceptina, vasopresina, oxitocina, NPFF şi altele).

Expunerea repetată la opioizi produce neuroplasticitate sinaptică (Mao J.). Elementul cheie a acestei plasticităţi este activarea receptorilor NMDA ce iniţiază fenomene intracelulare evoluând în cascadă având ca rezultat modificări degenerative ireversibile.

Cheia fenomenului este facilitarea descendentă şi dynorfina la nivel spinal (Vanderah T.).

Toţi opioizii miu agonişti pot produce desensibilizare cronică, adică toleranţă. În condiţiile toleranţei faţă de opioizi poate rezulta sensibilizare (hiperalgezie) similară cu cea observată în condiţiile lezării cronice a terminaţiilor nervoase. La pacienţii cu leziuni cronice ale terminaţiilor nervoase se constată scăderea răspunsului faţă de acţiunea analgetică a opioizilor.

- Morfina este un opioid natural, relativ hidrofil din care cauză are o acţiune mai slabă, instalată mai lent dar durând mai multă vreme.

Administrată în bolus acţiunea se instalează în 20-30 de minute şi durează 2-4 ore.

- Fentanylul este un opioid sintetic extrem de liposolubil. Acţiunea se instalează în 1-3 minute şi durează 30-45 de minute. Este de 80-100 ori mai analgetic decât morfina.

- Hidromorfonul este opioid semisintetic, de 5-10 ori mai eficient ca analgetic decât morfina, administrat în bolus acţiunea se instalează în 10-20 minute şi durează 1-3 ore.

Pragul de obţinere a analgeziei în cazul opioizilor variază foarte mult de la un individ la altul.

S-a propus conceptul de MEAC (minimum effect analgesic concentration) care să traducă pentru un individ dat acest prag. MEAC diferă de la pacient la pacient şi se modifică în raport cu intensitatea durerilor.

În reanimare se contraindică calea intramusculară pentru administrarea opioizilor deoarece pe această cale de administrare nivelul seric al opioizilor poate varia foarte mult (Cammarano W.).

S-a realizat o pompă bazată pe microprocesoare ce debitează opioizi la cerere. Este aşa numita PCA (patient-controlled analgesia).

Se poate regla doza administrată atunci când pacientul acţionează butonul, se poate impune intervalul minim dintre două eliberări, doza maximă totală ce poate fi administrată, bolusul ce poate fi eliberat în caz de durere extremă.

Doza totală de opioizi folosită de pacienţi prin tehnica PCA scade în raport cu metodele clasice căci dacă în prima zi se foloseşte mai mult opioid decât în abordul clasic în zilele următoare se foloseşte mai puţin.

Opioizii elimină doar durere în condiţii de pacient imobil.

Folosirea de AINS sau inhibitori de enzimă COX-2, ca şi utilizarea de paracetamol în asociere cu opioizi (autodozaţi de către pacient) reduce necesarul de opioid dar nu reduce efectele colaterale, nedorite ale opioizilor (Rathmell J.).

O doză de 4-8 mg de **dexametazonă** previne greaţa-voma după opioizi şi ameliorează şi analgezia; este indicată în procedurile laparoscopice minore şi în chirurgia O.R.L. (Bisgaard T.).

Opiaceele produc analgezie şi sedare.

Morfina asigură analgezia în durerea acută şi mai puţin în cea cronică, inflamatorie şi neinflamatorie, implicând structurile viscerale şi parietale. Este un analgetic puţin eficace în cazul durerii neurogenice şi a fracturilor neimobilizate (Aitkenhead A.).

Principala lor virtute în anestezia chirurgicală este neîntrecuta capacitate de prevenţie a răspunsului neurohumoral la traumă.

Paracetamolul are o acţiune antialgică la nivelul sistemului nervos central.

Este un drog esenţial de când s-a reuşit solubilizarea sa în ciuda pH-ului intens alcalin. Paracetamolul poate fi utilizat intravenos. Cum se explică acţiunea sa?

- Modulează sistemul serotoninergic (Bonnefont J.);

Creşte concentraţia de serotonină în diverse regiuni ale creierului (cortex, hipocamp, hipotalamus, corpi striaţi, punte, trunchi cerebral).

Activează căile serotoninergice ale sistemului inhibitor descendent (sistemul bulbo-spinal).

Reduce numărul de receptori 5HT2 corticali care stimulaţi produc răspunsuri pronociceptive.

- Au mai fost implicate în a explica acţiunea sa antinociceptivă creşterea concentraţiei de noradrenalină în sistemul nervos central, acetilcolina şi oxidul nitric (Lechat P.).

Poate fi utilizat în monoterapie în chirurgia puţin dureroasă şi în chirurgia mediu dureroasă în combinaţii cu AINS şi opiacee (analgezie multimodată).

În durerea majoră se recomandă asociat cu tehnici de anestezie regională. Paracetamolul reduce necesarul de opiacee cu 37-46% (AINS reduc necesarul de opiacee cu doar 13-36%).

Este un drog fără efecte adverse la nivelul sistemului nervos central, fără nefro şi hepatotoxicitate, fără alterări de hemostază.

Neproducând depresie respiratorie sau depresie a conştienţei este un drog excelent pentru anestezia din chirurgia ambulatorie.

Alături de opioizi paracetamolul contribuie în blocarea procesării centrale a durerii în experienţă dureroasă.

AINS-urile acţionează analgetic prin inhibarea prostaglandinelor.

În administrare parenterală este utilizat ketorolac-ul (tromethamina). Aparţine grupului pirol-pirol. Acţionează la nivel periferic.

Se recomandă 15-30 mg i.v. (fără a depăşi 90 mg la un adult).

Riscul utilizării este hemoragic (inhibă funcţia trombocitară), mai ales a hemoragiilor digestive şi poate produce, acţionând la nivelul rinichiului, retenţie de apă şi sare, hiperpotasemie, alterarea modului de răspuns la diuretice şi mai rar hipertensiune arterială.

Pentru pacientul ce se mişca sau i se face fizioterapie analgezia poate fi asigurată doar de către **blocurile anestezice regionale**.

Acestea asigură o analgezie calitativ superioară şi de mai lungă durată decât cea conferită de opiaceele administrate intravenos.

În plus au avantajul de a reduce tromboembolismul şi de a constipa şi seda în mai mică măsură.

Numai că aceste tehnici bazate pe cateter în regiunea măduvei riscă la pacientul heparinat să producă hematom peridural, deosebit de grav dacă nu se intervine chirurgical imediat.

Blocurile regionale rahidiene utilizând anestezic local au un raport terapeutic versus nivel toxic redus şi la pacientul cu insuficienţă hepatică şi renală anestezicul local se poate acumula (Cammarano W.).

Studii prospective au arătat un fapt tulburător şi neaşteptat: după o intervenţie chirurgicală pot apărea dureri persistente, fenomen cu o frecvenţă ridicată 5-80% (Macrae W.) şi care afectează calitatea vieţii.

Toate intervenţiile chirurgicale implică riscul inerent de declanşare a unor dureri persistente (Perkins F.).

Intensitatea durerii acute este corelată cu riscul de a dezvolta dureri persistente (Katz J.).

Factori de risc în apariţia acestui fenomen sunt durerea ce precede actul chirurgical, vârsta, intervenţiile chirurgicale iterative, radioterapia, utilizarea simultană de citostatice neurotoxice, factori genetici.

Factorii genetici fac bunăoară ca sensibilitatea faţă de terapia cu opioizi să varieze de la unu la zece.

Intervin mecanisme multiple în periferie, la nivelul măduvei şi supramedular. În sistemul nervos central intervin mecanisme complexe ce includ activarea glială şi distrugerea de neuroni (Coderre T.), (Watkins L.).

Intervin mai multe sisteme de recepţie şi mai multe sisteme de mesageri intracelulari.

Între mecanismele implicate în apariţia durerii cronice (Morgan C.):

- Activitate neuronală spontană autoîntreţinută în neuronii primari aferenţi (tip neurom);
- Creştere marcată a sensibilităţii la stimuli mecanici asociată compresiei cronice a nervului;
- Scurtcircuite între fibrele algice şi alte tipuri de fibre nervoase după demielinizare astfel încât fibrele nociceptive sunt activate de către stimuli nenociceptivi proveniţi de la locul leziunii (aşa zisa transmisie ephaptică);
- Reorganizarea funcţională a câmpurilor de recepţie ale neuronilor din cornul dorsal al măduvei, astfel încât impulsul senzorial din nervii intacţi din regiune amplifică sau agravează orice aferenţă din aria lezată;
- Activitate electrică spontană în celule a cornului dorsal al măduvei sau în nucleii talamici;
- Suprimarea inhibiţiei segmentate în măduvă;
- Pierderea activităţii de inhibiţie algică descendentă (întrucât inhibiţia este dependentă de un input senzorial normal);
- Leziuni ale talamusului sau a altor structuri supraspinale. Un exemplu este sindromul talamic (tromboza arterei ce irigă porţiunea posteroventrală a talamusului duce la facilitare în nucleii mediali ai talamusului) cu creşterea sensibilităţii faţă de informaţia venită pe calea paleospinotalamică a durerii cronice lente.

Pentru a preveni fenomenul apariţiei dureri cronice postoperatorii avem două metode ce ar trebui simultan utilizate: anestezia preemptivă şi abordarea algică multimodală.

Preemptiv în engleză s-ar traduce cam „înainte ca altul să acţioneze, înainte ca altul să îţi ocupe locul".

Prin analgezie preemptivă analgezia se instalează înainte de aplicarea stimulilor traumatici.

La Oxford pe un lot de 929 intervenţii chirurgicale s-a constatat că cei ce au primit doar anestezie generală cereau doză de analgetic la 2 ore postoperator, cei premedicaţi cu un opiaceu înaintea anesteziei generale cereau prima doză de analgetic la 5 ore postoperator, iar cei cărora li s-a administrat opiaceu preoperator şi o anestezie cu analgezie multimodală (anestezie locală asociată cu anestezie generală) cereau prima doză de analgetic la 9 ore postoperator.

La cei cu diabet şi ischemie cronică de membre inferioare durerile fantomă postamputaţie apar în 27-38% cazuri la 6 respectiv 12 luni postoperator.

Dacă cu trei zile înaintea amputaţiei, preoperator li se efectuează o anestezie peridurală lombară cu bupivacaină şi/sau morfină durerile fantomă nu mai apar (Bach S.), (Jahangiri M.).

Durerea postoperatorie este legată de o „memorie a durerii", stocarea senzaţiei dureroase care are ca bază morfologică a hiperexcitabilitate a unei regiuni din sistemul nervos central (Woolf C.).

La pacienţii cu zona zoster ce au prezentat dureri remanente şi care din diferite alte cauze au decedat la autopsie s-a găsit o atrofie a cornului posterior al măduvei spinării cu demielinizare şi fibroza ganglionului senzitiv.

Astfel de modificări nu s-au constatat la pacienţi ce au dezvoltat zona zoster dar fără a prezenta dureri reziduale după această afecţiune.

Cum poate fi realizată în practică analgezia preemptivă?

Prin infiltrarea viitoarei plăgi cu anestezic local, prin blocadă neurală centrală, prin administrări de opioizi în doze eficiente sau AINS ori ketamină. Studii pe om au demonstrat că analgezia preemptivă împiedică sensibilizarea algică periferică şi centrală.

Anestezistul care nu asigură o analgezie suficientă intraoperatorie sau nu face premedicaţie trişează moral şi practic îşi

„destructurează" pacientul ipotecându-i memoria somato-senzitivă şi modificându-i pragurile algice.

Trebuieşte înţeles că durerea percepută este doar un epifenomen al modificărilor plastice ce se produc după leziuni ale ţesuturilor şi ale nervilor. Leziunile nervilor modifică comportamentul canalelor ionice producând depolarizare spontană atât în neuronii lezaţi cât şi în neuronii intacţi din vecinătate.

Drogurile analgetice pot avea doar un efect neînsemnat asupra plasticităţii sistemului nervos şi pot să nu aibă efect pentru a anula sensibilizarea centrală la durere odată aceasta produsă.

Analgetice puternice se dovedesc astfel ineficiente privind lucrurile în perspectivă largă.

În acelaşi timp medicamente ce au un slab efect analgetic pentru a trata durerea acută pot fi de maximă utilitate în a preveni sensibilizarea algică centrală şi a preveni trecerea durerii acute în durerea cronică.

În acest sens se investighează posibilul rol de neuroprotecţie postalgică a agenţilor alfa-2 agonişti, antagonişti de receptori NMDA, blocanţilor de canale ionice de sodiu şi calciu.

O problemă încă nerezolvată este cea în care durerile sunt prezente înainte de actul chirurgical.

Nu ştim la momentul actual cât timp şi cu ce extensie să aplicăm tratamentul antalgic în durerea acută (Stubhaug A.).

Dacă tratarea durerii este insuficientă şi defectuoasă în chirurgie în general un caz special îl reprezintă serviciile de reanimare.

Analgezia necorespunzătoare în aceste servicii este favorizată de faptul că adesea pacienţii sunt paralizaţi, în stare de confuzie şi incapabili să comunice.

Frica de efecte colaterale nedorite este o altă cauză a acestei analgezii inadecvate. Internarea în reanimare produce anxietate, ce induce pierderea somnului şi discomfort şi duce la creşterea percepţiei dureroase.

Gălăgia, o problemă nerezolvată a acestor servicii tulburări de asemeni somnul. Prin mecanismele şi efectele sale durerea cronică este diferită de cea acută. Studii imagistice cerebrale bazate pe emisia de pozitroni arată că în durerea acută creşte activitatea talamusului în timp ce în durerea cronică prin cancer sau durerea cronică neuropatică activitatea talamică se reduce.

Durerile cronice sunt dureri de lungă durată, cu reacţii neurofiziologice în sistemul nervos central şi periferic, cu factori psihici implicaţi în mecanismul bolii. Ele se pot însoţi de inapetenţă, insomnie, depresie, ipohondrie, sentimentul lipsei de speranţă, astenie, de pierderea interesului social şi hipomobilitate. Depresia care survine la majoritatea pacienţilor cu dureri cronice poate fi mai invalidantă decât condiţia dureroasă în sine (Barash P.). În cazul durerii cronice putem vorbi despre un sistem algic patologic. Durerea cronică (nonacută) are o natură multidimensională, modelul tradiţional medical de abordare a acesteia fiind înlocuit de un model biopsihosocial. Durerea trebuieşte tratată multimodal (multimodal însemnând simultaneitate şi nu secvenţialitate).

Două dureri nu sunt niciodată asemănătoare individualizarea tratamentului fiind cheia succesului.

De remarcat că o treime din cei ce suferă de dureri cronice nu au semne obiective ale unei afecţiuni somatice (Rosomoff H.).

Durerea cronică este diferită de durerea acută şi mai ales se tratează diferit. Este un fenomen complex şi extrem de divers, existând ca realitate individualizată.

Realitate multifactorială durerea cronică face ca orice caz să fie unic în sensul unei „constelaţii unice de patologic, fiziologic, lezional şi psihologic" (Barash P.).

În apariţia unei dureri cronice intervin, de obicei în asociere şi cantitativ diferite în fiecare caz în parte următoarele aspecte (Murphy T.):

- Nocicepţia

De obicei artropatii cronice degenerative, sindroame miofasciale, cancerul.

- Stări algice de cauză centrală

Se datorează activităţii anormale a neuronilor intermediari ce modulează calea algică aferentă în condiţiile în care aferenţele algice din periferie au fost oprite prin distrugerea continuităţii căilor prin traumă, infecţie sau alte procese patologice.

Exemple a unei atari situaţii sunt durerile fantomă în cazul amputaţiei de membre, neuralgia postherpetică (în care aferenţe din periferie sunt distruse de către virusul herpetic) durerile cronice din leziuni medulare sau din unele accidente cerebrovasculare.

- Durerea psihologică

Anxietatea şi depresia pot fi percepute ca manifestare a unor suferinţe tisulare periferice.

- Durerea „comportamentală"

Dotaţi empatic apreciem durerea altuia prin manifestările comportamentale. Putem fi înşelaţi (şi chiar şi autoînşelaţi) în situaţii în care manifestările comportamentale ale durerii devin strict comportamentale fără substrat real.

Din această cauză a trata o durere cronică presupune pe lângă tratarea leziunii tisulare şi terapie cu antidepresive, suport psihologic. În ce priveşte tratamentul cu analgeticul major, opioizii în cazul durerii cronice intrăm într-un fund de sac.

Administrarea zilnică de opioizi timp de o săptămână la animal intact produce hiperalgezie. Dacă există leziuni de nervi periferici acest fenomen se produce după un interval de timp şi mai redus.

Or durerea persistentă produce leziuni anatomice ale structurilor nervoase atât în periferie cât şi la nivelul sistemului nervos central.

Durerea comportamentală, „illness behavior al durerii cronice" constituie în unele cazuri elementul crucial al terapiei.

Tratamentul medicamentos al durerii cronice produce din păcate extrem de rar reducere completă sau aproape completă a durerii (Barash P.).

În boala canceroasă terapia analgetică trebuieşte efectuată prompt şi agresiv căutând a determina (proces deseori dificil) sediul şi mecanismul producerii durerii.

Opiaceele sunt un pericol potenţial, administrarea pe termen lung fiind justificată doar dacă este eficace, nu impune escaladarea dozelor şi dacă efectele colaterale nedorite sunt cât mai reduse (Barash P.).

Din 1960 s-au introdus în schema de terapie a durerii cronice mai ales a celei neuropatice, medicaţia cu antidepresanţi triciclici (aceştia împiedicând recaptarea la nivel sinaptic a serotoninei şi norepinefrinei, crescând nivelul acestor neurotransmiţători cu efect de inhibiţie în trunchiul cerebral şi măduvei). Conform altor date antidepresanţii triciclici ar bloca receptori NMDA, exercitându-şi astfel efectul prin blocaj sinaptic.

Mulţi pacienţi au câteva mecanisme de provocare şi menţinere a durerii, lucru ce se reflectă şi în rezultatele obţinute prin terapie.

Iată câteva dintre principalele forme clinice ale durerii cronice:

- Pacientul canceros

În tratamentul durerilor canceroase este esenţial a se determina sediul şi mecanismul prin care se dezvoltă durerea.

Neoplazicul poate dezvolta o gamă largă de mecanisme ale durerilor acute şi cronice. Durerea poate fi legată de invazia tisulară prin tumoare sau intervenţia terapeutică.

Extensia tumorii poate fi dureroasă comprimând sau infiltrând nervii, rădăcinile nervoase sau măduva spinării; pot fi infiltrate oase, ţesuturi moi, se poate produce obstrucţia sau distensia viscerelor cavitare, pot fi obstruate vase sanghine.

Postoperator pot rezulta cicatrici dureroase, formare de neurome, distrofie prin acţiune vegetativă simpatică, obstrucţie venoasă sau limfatică. Chemoterapia poate fi asociată cu neuropatii periferice.

Radioterapia poate produce esofagită, plexopatie şi mielopatie, necroză osoasă (Barash P.).

- Sindromul dureros miofascial

Este o cauză extrem de răspândită a durerii somatice. Este o formă a durerii cronice.

Este asociat unei contracturi dureroase a muşchiului survenită în anumite puncte apariţia unor benzi de fibre musculare sub tensiune, durerea putând fi referită cutanat la distanţă.

Tot la distanţă pot apărea suferinţe vegetative precum zone de vasoconstricţie. Fiziopatologia acestei condiţii nu este foarte clară, se consideră însă ca solicitarea acută a muşchiului produce leziuni celulare la nivelul reticolului sarcoplasmatic cu eliberare de calciu, prin aceasta rezultând contracţie musculară autodeclanşată, prelungită, ce produce oboseală musculară.

Este un fenomen de hipermetabolism local, cu ischemie în raport cu nevoile excesive şi suferinţă celulară, cu rigidificarea sarcomerelor musculare. Complexul de substanţe chimice eliberate cu această ocazie din celulele musculare afectate, din celulele imunocompetente şi din trombocite produc sensibilizarea nociceptorilor.

Durerea miofascială apare deseori la pacienţii care răspund la stres prin dezvoltare de hipertonie musculară.

- Artropatia lombară

Degenerarea şi fenomenele inflamatorii la nivelul suprafeţelor articulare ale vertebrelor lombare cât şi a articulaţiilor

sacroiliace pot produce dureri ce iradiază în extremităţile inferioare, un tablou algic greu de distins de durerea radiculară.

Este o durere artropatică, ce răspunde relativ bine la administrare locală de corticosteroizi (la o treime din pacienţi remisie de peste 6 luni).

Durerile răspund bine şi la AINS. În patologia sacroiliacă doar o cincime din cazuri se remit la administrarea locală de anestezic local.

- Complexul sindroamelor dureroase regionale.

Afecţiuni caracterizate prin apariţia unor dureri cu caracter de arsură la nivelul extremităţilor.

Se produce allodynie, modificări vegetative (modificări a temperaturii tegumentare, a structurii şi activităţii glandelor sudoripare) cu modificări distrofice ale pielii, părului, unghiilor şi articulaţiilor.

Sinonime ce desemnează aceste condiţii sunt causalgia (de obicei pentru cazurile cu implicarea unui ram nervos important) sau durere menţinută prin sistemul nervos simpatic.

- Durerile cronice recurente din copilărie.

Sindromul cuprinde dureri abdominale ce se repetă, cefalei şi durere musculoscheletală. Un rol important l-ar avea factori de natură psihologică.

- Durerea cronică pelvină.

Se consideră că aproape 12% dintre histerectomii se datorează acestei afecţiuni care de altfel nu se ameliorează posthisterectomie.

- Durerea cronică lombară.

- Osteoporoza

- Durerile cervicale după leziuni prin accelerare sau decelerare (aşa zisul whiplash). Într-un sfert dintre cazuri durerea persistă mai mult de şase luni.

Bibliografie

1. Aitkenhead A., Rowbotham J., *Textbook of Anaesthesia*, Bailliere Tindall, Edinburgh, 2001
2. Bacalbaşa N., Bacalbaşa G., *Fiziopatologie*; Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 2002

38. Morgan G., Maged M., *Clinical Anesthesiology*. McGraw Hill, New York, 2002
39. Murphy M. In Miller R., *Anesthesia,* Churchill Livingstone, New York, 1986, 2077-2080
40. Perkins F., Kehlet H., *Chronic pain as an outcome of surgery,* Anesthesiology 2000, 93, 1123-1133
41. Perttunen K., Tasmuth T., *Chronic pain after thoracic surgery,* Acta Anaesthesiol. Scand. 1999, 43, 563-567
42. Power I., Kam P., *Principles of physiology for the anaesthesist*, Arnold, London, 2001
43. Puig M., Mases A., *Opioid tolerance. Euroanesthesia 2003*, Refresher Course Lectures 177-181
44. Rawal N., *Postoperative analgesia and patient outcome*, Euroanesthesia Refresher Course Lectures 2006, 157-159.
45. Rathmell J., Wu C., *Acute postsurgical pain management*, Reg. Anesth. Pain Med. 2006, 31, 1-42.
46. Rigg J., Jamrozik K., *Master Anaesthesia Trial Study Group. Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery*, Lancet 2002, 359, 1276-1282
47. Rosomoff H., Fishbain D., *Physical findings in patients with chronic intractable benign pain of the neck and/or back*, Pain 1989, 37, 279-287
48. Sandu L., *Cum tratăm durerea*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1991
49. Stubhaug A., *Can acute pain relief prevent chronic, persistent postoperative neuropathic pain?* Euroanesthesia 2003, Refresher Course Lectures, 81-83
50. Tel L., *Patologhicescaia fiziologhia,* M.I.A., Moscova, 2007
51. Vanderah T., Ossipov M., *Mechanism of opioid-induced pain and antinociceptive tolerance*, Pain 2001, 92, 5-9
52. Verhaak P., Kerssens J., *Prevalence of chronic benign pain disorders among adults*, Pain 1998, 77, 231-239
53. Watkins L., Milligan E., *Hlial activation: a driving force for pathological pain*, Trends in Neuroscience 2001, 24, 450-455
54. Woolf C., *Central mechanism of acute pain in Bond M., Charlton J.,* Proceedings of the VI-th World Congress of Pain. Elsevier Ed., 1991
55. Woolf C., *Dissecting out mechanisms responsible for peripheral neuropathic pain,* Life Sci. 2004, 74, 2605-2610.

V. STOPUL CARDIO-RESPIRATOR

Dr. Gica Rumina Chebac, Dr. Dorel Firescu

Stopul cardio-respirator

Stopul cardio-respirator este definit ca încetarea bruscă şi neaşteptată a activităţii cardiace şi respiratorii la un pacient care fără acest accident putea trăi şi la care nu era previzibil decesul.

Termenul de stop cardio-respirator înlocuieşte noţiunea de moarte clinică, întrucât dacă în acest interval de timp se intervine prin resuscitare cardio-respiratorie, este posibilă recuperarea funcţională a organelor. Perioada de timp în care putem interveni este de maxim 5 minute, deoarece după 3-5 minute de *anoxie cerebrală*, neuronii mor. După acest interval de timp, chiar dacă se reuşeşte resuscitarea, pacientul va rămâne decerebrat, adică în stare vegetativă (cu păstrarea doar a funcţiilor vitale).

Noţiunea de stop cardio-respirator se referă la intervalul de timp dintre momentul încetării funcţiei circulatorii şi apariţia leziunilor cerebrale. În stopul brusc apărut, în 15 secunde apare inconştienţa, în 15-30 secunde apare linia izoelectrică pe electrocardiogramă şi pe electroencefalogramă, iar în 30-60 secunde apare respiraţia agonică, dilataţia pupilară şi apneea.

Stopul cardiac şi respirator se intercondiţionează: stopul cardiac induce stopul respirator în 20-30 de secunde, iar stopul respirator îl induce pe cel cardiac în 3-10 minute.

Stopul cardiac

Stopul cardiac reprezintă oprirea inimii. Oprirea cordului poate îmbrăca două aspecte cu aceleaşi manifestări clinice dar diferenţiate cu ajutorul electrocardiogramei:

- *sincopa cardiacă (stopul cardiac)* care presupune oprirea bruscă a activităţii cardio-circulatorii;
- *fibrilaţia ventriculară* care presupune persistenţa contracţiilor ventriculare, asincrone, parcelare şi ineficace pentru a asigura circulaţia periferică;

Dar cum oprirea inimii duce după aproximativ un minut şi la oprirea respiraţiei, de cele mai multe ori avem de-a face cu un stop cardio-respirator, adică moarte clinică.

Moartea clinică este starea organismului în condiţiile opririi complete a circulaţiei, respiraţiei şi activităţii funcţionale a sistemului nervos central. Moartea clinică este o stare reversibilă, cu debut brusc şi durată de 3-5 minute (prelungită la 2 ore, la hipotermie). După această perioadă apar leziuni cerebrale ireversibile şi se instalează *moartea biologică*.

Cauzele care produc oprirea cordului:

- *cauze reversibile:*
  - lipsa oxigenului prin oprirea respiraţiei (duce la tulburări în oxigenarea centrilor nervoşi şi în metabolismul fibrei miocardice);
  - factori toxici: anestezice, oxidul de carbon, bioxidul de carbon, toxinele microbiene (acţiune directă asupra miocardului sau asupra centrilor nervoşi prin hipercapnia care se instalează);
  - hemoragiile masive (scad masa circulantă şi diminuează transportorii de oxigen);
  - reflexe nociceptive (pot provoca reflexe vagale sau sino-carotidiene care duc la inhibiţia centrilor bulbari şi la oprirea cordului şi a respiraţiei):
    - tracţiune pe mezouri;
    - lovituri în zone reflexogene (sinus carotidian, plex solar);
    - electrocutare;
    - dilataţie anală;
    - spânzurare;
    - emoţii;

- *cauze ireversibile:*
  - afecţiuni organice grave:
    - politraumatismele grave;
    - insuficienţa cardiacă globală gravă;
    - insuficienţa hepatică avansată;

Oprirea activităţii inimii duce la afectarea sistemelor cardiovascular şi respirator şi este precedată de o serie de *semne premonitorii:*

- tulburările ritmului cardiac (bradicardie de 40/min.);
- hipotensiunea arterială;
- midriaza;
- diminuarea frecvenţei respiratorii (bradipnee);

Oprirea cordului se poate instala la orice vârstă dar la adult se constată o frecvenţă mai mare la barbaţi faţă de femei.

Mecanismele fiziopatologice ale opririi cardiace:

I. Tulburările cerebrale:

Tulburările cerebrale apar imediat după oprirea circulaţiei ca urmare a lipsei oxigenului la nivelul structurilor cerebrale şi care are ca efect alterarea acestor structuri cu modificări circulatorii cerebrale caracterizate prin dilatare capilară, stază, edem cerebral. Oprirea circulaţiei peste 3-5 minute determină leziuni ireversibile ale neuronilor corticali.

II. Tulburările cardiovasculare:

Imediat după tulburările cerebrale apar tulburările fiziopatologice la nivelul cordului, miocardul fiind foarte sensibil la lipsa de oxigen (după 60 secunde modificările biochimice sunt reversibile rapid, dar până la 200 secunde se produc modificări la nivelul mitocondriilor şi a reticulului endoplasmic).

III. Tulburările respiratorii:

Hipoxia şi hipercapnia (creşterea concentraţiei de CO_2 a sângelui) progresează rapid după apariţia stopului cardiac dar pot fi corectate în parte în timpul reanimării.

IV. Acidoza metabolică şi tulburările electrolitice:

Prin hipercapnie la început acidoza este respiratorie apoi devine metabolică cu scăderea pH-ului la 7. Acidoza produce următoarele modificări:

- scade inotropismul (funcţia contractilă, proprietatea miocardului de a se contracta ca urmare a undei de depolarizare descărcate ritmic din nodulul sinoatrial);
- scade răspunsul la catecolamine;
- scade pragul pentru fibrilaţie ventriculară;
- creşte K^+ extracelular;
- duce la coagulare intravasculară diseminată;

iar anoxia duce la modificări la nivelul membranelor celulare cu trecerea de K^+ extracelular şi acumu-larea de Na^+ şi lichid în sectorul intracelular.

La producerea stopului cardiac acţionează mai mulţi factori concomitent:

- hipoxia şi anoxia hipoxică anemică sau hipovolemică cresc tonusul vagal, inhibă nodulul sino-atrial şi scade irigarea coronariană;
- metabolismul anaerobic deprimă conductibilitatea (funcţia dromotropă, proprietatea miocardului şi în special a ţesutului nodal de a transmite unda de excitaţie generată de nodulul sinoatrial), ritmicitatea (funcţia cronotropă, proprietatea cordului de a se contracta ritmic ca urmare a unor impulsuri contractile generate în interiorul său) şi contractilitatea cordului (funcţia inotopă);
- acidoza şi hipercapnia cresc tonusul vagal şi deprimă miocardul;
- creşterea adrenalinei şi a K^+ duce la hiperexcibilitate miocardică şi aritmie;
- concentraţia diferenţiată de K^+ şi Ca^{++} influenţează contractilitatea miocardului;
- adrenalina contribuie la fibrilaţia ventriculară;
- creşterea concentraţiei serice de K^+ scade contractilitatea şi lungimea diastolei şi creşte excitabilitatea cordului (funcţia batmotropă, proprietatea miocardului de a răspunde printr-o contracţie la stimuli adecvaţi);

Diagnosticul de oprire a cordului:

Clinic stopul cardiac reprezintă oprirea bruscă a pompei cardiace tradusă prin:

- absenţa alurei ventriculare la auscultaţia precardiacă cu stetoscopul;
- absenţa pulsului la arterele carotidă şi radială.

Se stabileşte pe baza unor semne indirecte sau directe:

- *semnele indirecte*:
  - dispariţia pulsului şi a tensiunii arteriale;
  - încetarea zgomotelor produse de contracţia cordului;
  - hipotonie musculară cu areflexie;
  - apariţia şi instalarea midriazei;
  - electrocardiograma arată dispariţia undelor normale (sincopa) sau prezenţa undelor de aspect special (fibrilaţia ventriculară);
  - electroencefalograma arată semne de ischemie cerebrală;
- *semnele directe*:
  - în operaţiile pe torace sau pe cord, la oprirea inimii coloraţia cordului devine cianotică, devine flasc şi ia aspect de frunză veştedă;
  - în intervenţiile chirurgicale oprirea inimii duce la oprirea sângerării, cianoza sângelui şi la schimbarea bruscă a aspectului macroscopic al organelor;

Bolnavul cu stop cardiac este inconştient, atonic (relaxarea completă a musculaturii, inclusiv a sfinc-erelor, ceea ce duce la pierderi necontrolate de urină şi materii fecale), cu tegumentele palide, cenuşii, cianotice şi extremităţile reci. La examenul clinic constatăm midriază bilaterală, absenţa reflexelor cornean (apare clipitul ca urmare a acţiunii unor stimuli tactili sau dureroşi asupra corneei şi conjunctivei; acest reflex are şi un rol de apărare, deoarece clipitul, asociat deseori cu hipersecreţie lacrimală, înlătură, de cele mai multe ori, agentul declanşator) şi fotomotor (bolnavul acoperă ochii pe rând cu palma şi la ridicarea palmei în contact cu lumina, pupila se micşorează - mioză); pulsul este absent la arterele mari palpabile (artera carotidă, femurală), zgomotele cardiace nu se ascultă şi respiraţia este absentă sau prezentă dar de tip agonic.

Paraclinic:

EKG-ul clarifică diagnosticul şi conduce măsurile terapeutice ulterioare. El poate constata:

► *asistolie* - linie izoelectrică (absența totală a activității cardiace, cu prognostic foarte prost de resuscitare);

► *disociație electro-mecanică* - prezența activității cardiace pe electrocardiogramă cu absența pulsului - traduce o problemă mecanică;

► *fibrilația ventriculară* - "*tremurul ventriculului*";

► *tahicardia ventriculară* - ventriculul se contractă atât de repede încât nu reuşeşte să se umple.

Diagnostic diferential al stopului cardiac se face cu:

- lipotimia = colapsul vasomotor sau leşinul, de natură emotivă care este reversibil în clinostatism;
- sincopa = pierderea conştiinței şi a posturii, pe o durată scurtă de timp, apărută brusc, datorită unei ischemii cerebrale paroxistice;
- episoade de asistolie tranzitorie prin sincopa sinusului carotidian sau criza Adams Stockes;
- diferite stări agonice;

Metodele utilizate în resuscitarea cardiacă:

1. masajul cardiac extern;
2. masajul cardiac intern;
3. defibrilarea electrică a inimii;
4. metodele adjuvante;

1. masajul cardiac extern *(fig. 1):*

- comprimarea ritmică a cordului între stern şi coloana vertebrală;
- bolnavul în decubit dorsal, pe un plan dur, cu capul mai decliv;
- reanimatorul aşezat la dreapta bolnavului cu palma dreaptă pe stern deasupra xifoidului, cu degetele desfăcute peste aria cardiacă (antebraţul face unghi drept cu mâna);
- mâna stângă aşezată peste dosul celei drepte;
- prin greutatea corpului se comprimă puternic sternul pe coloana vertebrală (se realizează contracția miocardului cu trimiterea în circulație a unei oarecare cantități de sânge) ;
- se relaxează (se obține o relativă umplere a cordului);

ritm de 60-70/min.;

Fig. 1. Masaj cardiac extern

Indicații: largi, poate fi executat de către orice persoană inițiată în acest sens, chiar la locul unde s-a produs accidentul;

Contraindicații:

- leziuni ale cutiei toracice;
- hemoragii produse prin lezarea vaselor mari;
- rupturi ale cordului;
- fibrilația ventriculară;

Complicații:

- fracturi costale, sternale, la bolnavi bătrâni sau la bolnavi cu afecțiuni osoase;
- leziuni ale parenchimului pulmonar cu instalarea pneumotoraxului;
- rupturi ale vaselor urmate de apariția hemotoraxului;

**** după 90 secunde de masaj cardiac extern dacă nu se relau funcțiile inimii se recomandă începerea masajului cardiac intern;*

2. masajul cardiac intern:

- comprimarea directă a inimii, cu mâna, pe cale transtoracică, după incizia pericardului;

- toracotomia se efectuează în spaţiul IV sau V intercostal stâng;
- incizia pleacă de la marginea sternului şi merge spre axilă;
- după îndepărtarea coastelor cu mâna sau depărtător autostatic se fac câteva masaje transpericardic;
- se deschide pericardul pe faţa anterioară, în Y;
- se începe masajul intrapericardic, mono- sau bimanual;
- reanimatorul este aşezat pe partea stângă a pacientului;
- în masajul cu o mână, cele patru degete se aşează posterior, astfel să nu cudeze vasele mari şi să nu jeneze umplerea coronarelor;
- policele rămâne pe peretele anterior al cordului;
- se comprimă cordul până ce se alipesc pereţii ventriculilor;
- se relaxează brusc mâna;
- ritm 50-60 contracţii pe minut pentru a permite o bună umplere diastolică;
- în masajul bimanual comprimarea cordului se realizează între palme;
- variantă a masajului intern este masajul transdiafragmatic care se poate efectua în timpul intervenţiilor abdominale;
- se execută cu o singură mână după dezinserţia sau secţionarea diafragmului;

indicaţiile:
- când masajul cardiac extern rămâne ineficace timp de 90 secunde;
- când stopul cardiac apare în timpul unor intervenţii chirurgicale pe torace sau abdomen;
- tamponamentul cardiac prin revărsatele intrapericardice;

contraindicaţiile: formale şi practic nu există;

complicaţiile:
- dezinserţia vaselor mari ale cordului;
- ruptura atriilor;
- ruptura pilierilor sau ventriculilor;
- mobilizarea unor trombi intracardiaci (în caz de stenoză mitrală, endocardită);

eficienţa masajului se evidenţează prin:
- reluarea contracţiilor spontane ale inimii;
- reapariţia pulsului şi tensiunii arteriale (considerată satisfăcătoare în jur de 60 mm.Hg.);
- apariţia sângerării în plagă;
- dispariţia treptată a cianozei, cu colorarea normală a tegumentelor şi mucoaselor;
- reluarea spontană a respiraţiei;
- dispariţia midriazei;
- instalarea reflexelor pupilare şi oculo-palpebrale;

**** se întrerupe în prezenţa semnelor nete de insuficienţă cardiacă manifestate prin:*
- cord flasc;
- dispariţia oricăror semne de activitate electrică a cordului (linia izoelectrică) evidenţiate pe electrocardiogramă;
- relaxarea sfincterelor;
- apariţia semnelor de moarte biologică;

3. defibrilarea electrică a inimii:
- principiul metodei constă în anihilarea contracţiilor parcelare şi asincrone ale miocardului ventricular cu ajutorul excitaţiei electrice;
- metoda necesită un defibrilator (fig. 2), doi electrozi înveliţi în tifon înmuiat în soluţie salină izotonică şi curent electric alternativ;

Fig. 2. Defibrilator

- electrozii se pot aplica:
  a. *pe torace (defibrilare electrică externă):*
  - 1 electrod se aşează în fosa suprasternală;
  - 1 electrod se aşează în vârful cordului;
  - se aplică un şoc electric de 450 W cu o intensitate de 1,5-3,8 A timp de 0,20-0,25 secunde;
  - se reia masajul cardiac extern;
  - dacă după 60 secunde nu apar contracţii spontane se mai pot aplica 3-4 impulsuri la 0,5 secunde interval;
  - dacă tot nu apar contracţii după aceste tentative se face toracotomie cu masaj cardiac intern şi defibrilare electrică internă;

  b. *direct pe cord (defibrilare electrică internă):*
  - electrozii se aplică pe o faţă şi pe alta a ventriculilor;
  - se aplică un singur şoc cu o intensitate de 1,5-3,8 A cu tensiune de 100 W pentru copii şi 200 W pentru adulţi;
  - se poate repeta schimbând poziţia electrozilor;

4. metodele adjuvante:

- constau în administrarea de medicamente şi perfuzarea unor soluţii cu scopul menţinerii forţei de contracţie a cordului, de a completa masa sanguină circulantă şi de a combate acidoza;
- se realizează prin abord venos cu1-2 linii venoase, şi constă în administrarea de:

→ <u>*Adrenalina*</u> 0,5-1 mg. i.v. (1 mEq/Kg.) urmată de bicarbonat, dacă stopul este de durată mai mare de 5 minute. Nu se administrează adrenalina în amestec cu bicarbonatul de sodiu. Adrenalina se poate repeta la fiecare 3-5 minute, ori i.v. 0,5-1 mg., ori intratraheal 1-2 mg. în 10 ml. de apă. Apoi 0,5-1 µg/min. Se poate administra şi intracardiac (1 mg.), dar se preferă calea i.v., deoarece calea intracardiacă este oarbă şi cu riscuri. Acţionează prin mecanism alfa-adrenergic, realizând vasoconstricţie periferică cu creşterea ulterioară a presiunii diastolice aortice, consecutiv rezultând şi o creştere a presiunii de perfuzie coronariană şi miocardică. Epinefrina adăugată în timpul compresiunii toracice ajută la asigurarea unei perfuzii coronariene necesare cordului. Administrarea excesivă de adrenalină în terapia şocului se însoţeşte de un număr mare de decese în perioada

imediat următoate resuscitării, datorită apariţiei tahiartimiilor severe. În aceste cazuri se poate administra methoprolol.

→ <u>*Dopamina*</u> 200 mg. diluate în 250 ml. glucoză 5% (800 µg/ml.), are avantajul că asigură o bună perfuzie şi în teritoriul renal şi splahnic.

→ <u>*Isoproterenol*</u> 0,2-2 µg/kg/oră, mai ales în sincopa Adams-Stockes, 1 mg. în 500 ml, în ritm de 2-10 µg/min pentru a menţine pulsul la 60/min. (1 fiolă de 0,2 mg. â 1ml.).

→ <u>*Noradrenalina*</u> se administrează rar, 8 mg. de noradrenalină diluată în 500 ml. ser fiziologic, în ritm de 0,2 ml./min (1 fiolă de 1mg. â 1ml.). Are indicaţii în special în pierderile volemice masive cu hipotensiune gravă.

→ <u>*Atropina*</u>, 0,5-1mg. Repetat la 5-10 minute până la doza maximă de 1,5-2 mg. (1 fiolă de 1 mg. â 1m.l). Se administrează mai ales în stopul cardiorespirator survenit în urma unui bloc atrio-ventricular.

→ <u>*Xilina*</u> este un antiaritmic ventricular care se administrează înaintea defibrilării fie în bolus 1ml./kg., fie în perfuzie 2-3 mg./70 kg./min.

După reluarea activităţii cardiace, urmează combaterea acidozei şi susţinerea volemică. În timpul resuscitării cardio-respiratorii, datorită debitului cardiac redus, apare alcaloza respiratorie arterială şi acidoza respiratorie venoasă întrucât pCO_2 arterial este redusă iar pCO_2 venos este crescută. Fluxul sanguin redus din resuscitarea cardio-respiratorie face ca excreţia de CO_2 să fie redusă, datorită în principal şuntării fluxului sanguin din jumătatea inferioară a corpului.

Astfel CO_2 expirat reflectă doar metabolismul porţiunii de corp care este perfuzat, în zonele neper-fuzate acesta acumulându-se. Când se restabileşte circulaţia normală, CO_2 acumulat este eliminat şi apare o creştere temporară a excreţiei de CO_2.

Cu toate că excreţia de CO_2 este redusă în timpul resuscitării, presiunea parţială venoasă a CO_2 este crescută datorită pe de o parte tamponării acide care duce la reducerea bicarbonatului seric, iar pe de altă parte datorită imposibilităţii eliminării cantităţii totale de CO_2 şi acumulării acestuia, crescând presiunea parţială tisulară a CO_2. Dacă fluxul rămâne constant, se stabileşte un nou echilibru în care tot CO_2 produs în ţesuturi este

îndepărtat, dar acest lucru se întâmplă la un conținut mai mare de CO_2 venos şi la o presiune parțială mai mare.

În contrast cu sângele venos, conținutul de CO_2 arterial şi presiunea parțială sunt reduse în timpul resuscitării. În acest scop se administrează bicarbonatul de sodiu.

→ *Bicarbonatul de sodiu 8,4%* se administrează 1 mEq./kg. în ritm de 40-60 picături/minut. Bicarbonatul de sodiu administrat i.v. se combină cu ionii de hidrogen, rezultând eliberarea de CO_2. Presiunea de CO_2 devine astfel crescută până se elimină excesul de CO_2 din plămân. Odată cu eliminarea CO_2 bicarbonatul de sodiu devine un tampon eficient. Totuşi, administrarea bicarbonatului de sodiu trebuie făcută cu precauție deoarece poate fi periculoasă, în contexul în care acidoza tisulară este cauzată în principal de un flux sanguin scăzut şi de acumularea de CO_2 în țesuturi. CO_2 difuzează prin membrana celulară şi prin bariera sânge-creier, în timp ce bicarbonatul difuzează mult mai lent, administrarea sa putând conduce în acest caz la o accentuare a acidozei tisulare şi cerebrale prin acumularea intracelulară şi cerebrală a CO_2, fără o creştere compensatorie a bicarbonatului.

→ *Calciul (clorură de calciu)* are indicații restrânse deoarece face coronarospasm şi creşte iritabilitatea miocardului. Se administrează 5 ml. Cl_2Ca 10%/70 Kg. repetat la 10 minute (1 ml Cl_2Ca 10% â 1,36 $mEqCa^{++}$). Are indicații în depresia cardiacă prin barbiturice şi în disociația electro-mecanică.

→ *Dextranul* ca mijloc de susținere volemică, poate fi util mai ales în cazul pierderilor volemice mari.

Evoluția:

Evoluția spontană tinde spre leziuni ireversibile şi moarte biologică.

Pentru fiecare organ există un timp specific de resuscitare fiind definite două perioade de timp:

- intervalul alezional = intervalul de timp de la oprirea pompei cardiace până la apariția primelor simptome, reprezentând metabolismul aerob specific fiecărui țesut; cuprinde două perioade:
  1. *perioada de latență externă* = intervalul de timp în care presiunea parțială a oxigenului tisular atinge nivelul critic pentru țesutul respectiv şi depinde de cantitatea totală de

oxigen din sângele care a irigat țesutul respectiv şi de necesitățile de consum ale acestuia. Acest interval de timp variază în funcție de organ: 10 secunde pentru sistemul nervos, 20-30 de secunde pentru miocard, până la câteva minute pentru alte organe;
  2. *perioada de latență internă* = intervalul de timp dintre momentul atingerii nivelului critic al presiunii parțiale din țesutul respectiv până la apariția primelor semne de deficit funcțional (5-20 de secunde pentru sistemul nervos central).

- intervalul lezional = intervalul de timp dintre apariția primelor semne de disfuncție organică până la încetarea funcției țesutului sau organului respectiv.

Suma celor două intervale de timp, *alezional şi lezional* reprezintă ***timpul de paralizie*** sau ***timpul de supraviețuire***, aceasta fiind perioada de timp în care resuscitarea cardio-respiratorie se poate face cu recuperare "*restitutio ad integrum*". Comportă doi timpi:

- *timpul de resuscitare cerebrală* (3-5 minute) care depinde de vârstă, disfuncții preexistente etc.
- *timpul de resuscitare al întregului organism* care depinde de timpul de resuscitabilitate cerebrală care este de 3-5 minute.

Tratamentul:

Măsurile urgente de tratament variază în funcție de condițiile în care a avut loc stopul cardiac: accident de muncă, explozii, naufragii, calamități naturale, electrocutarea. Recuperarea bolnavului depinde de măsurile de prim ajutor aplicate în primele minute (pentru a evita instalarea leziunilor anoxice ireversibile) la locul accidentului, posibilitățile de tratament în timpul transportului, viteza cu care se deplasează mijlocul de transport, dotarea spitalului unde este transportat accidentatul.

Se urmează următorul protocol:

se verifică starea de conştienţă a bolnavului

- se scutură uşor bolnavul;
- îl întrebăm cum se simte.

dacă bolnavul este conştient	***dacă bolnavul este inconştient***
- se continuă examenul clinic al bolnavului.	- se cheamă ajutor; - se aşează bolnavul în poziţie culcată, Trendelenburg; - se desface cravata, cămaşa şi cureaua; - se asigură libertatea căilor respiratorii prin hiperextensia uşoară a capului.

se verifică dacă bolnavul respiră şi are puls

- se observă mişcările toracelui;
- se ascultă respiraţia;
- se caută pulsul la artera carotidă.

dacă bolnavul are puls, dar nu respiră	***dacă bolnavul nu respiră şi nu are nici puls***
- se continuă eliberarea căilor respiratorii; - se curăţă cavitatea bucală; - se trece la ventilaţia gură la gură; - se verifică dacă aerul intră în pieptul bolnavului; - se verifică hiperextensia capului (dacă aerul nu intră în pieptul bolnavului).	- se efectuează două ventilaţii gură la gură; - se începe masajul cardiac extern; - se efectuează 15 compresiuni şi 2 ventilaţii (când este un singur salvator); - se efectuează 5 compresiuni la 1 ventilaţie (când sunt doi salvatori); - se continuă până la revenirea bolnavului sau a echipelor calificate.

Prognosticul:

În general, şansa de supravieţuire scade enorm, dacă resuscitarea cardio-respiratorie şi cardiacă de urgenţă (de bază) a fost începută după 4-5 minute de la declanşarea stopului cardiac. Prognosticul este bun la pacienţii fără suferinţe cardiace sau cu

suferinţe cardiace de severitate medie şi este rezervat la pacienţii cu infarct miocardic complicat (anevrism ventricular, insuficienţă cardiacă), care au tendinţa la recidivă. În 8-31% din cazuri s-a remarcat efectuarea cu succes a măsurilor de resuscitare cardio-respiratorie şi cardiacă.

Stopul respirator

Stopul respirator reprezintă oprirea fluxului respirator normal datorat paraliziei diafragmului, colapsului plămânilor sau altor boli pulmonare.

Stopul cardiac este urmat invariabil şi de stopul respirator în 20-30 secunde. Din punct de vedere practic, înseamnă că există reanimare respiratorie fără masaj cardiac, în opriri accidentale ale respiraţiei cu hemodinamică (circulaţie sanguină) păstrată, dar nu există masaj cardiac fără respiraţie artificială, pentru că odată cu stopul cardiac se opreşte rapid şi respiraţia.

Cauzele tulburărilor respiratorii:

- se găsesc la orice nivel al drumului pe care oxigenul şi bioxidul de carbon îl străbat între aerul atmosferic şi celulele organismului;

▪ *cauzele externe datorită lipsei oxigenului în aerul inspirat:*
- la mari înălţimi;
- depresurizarea avioanelor la mari înălţimi;
- accidentele de submersie;
- accidentele anestezice;

▪ *tulburările de ventilaţie:*
- ▪ de origine periferică:
  - ❖ obstrucţia parţială sau totală a căilor aeriene:
    - datorată deplasării posterioare a limbii înspre orofaringe, secundară unui tonus muscular scăzut;
    - sânge, mucus, aspirarea vărsăturilor sau a corpilor străini;
    - spasmul sau edemul corzilor vocale;
    - inflamaţii faringo-laringeale;
    - neoplasme sau traumatisme;

❖ după aspirația specifică a conținutului gastric;
❖ prin bronhospasm sever extins sau procese extensive de înlocuire (umplere) a spațiilor alveolare (pneumonii, edem pulmonar, hemoragii pulmonare);
❖ diminuarea amplitudinii sau ritmului mișcărilor respiratorii prin leziuni toracice sau pulmonare;

▪ de origine centrală:
❖ paralizia centrilor respiratori prin:
- traumatisme cranio-cerebrale;
- insolație;
- intoxicație cu medicamente (barbiturice, opiacee);
- intoxicație cu alcool;

• *tulburările schimburilor alveolare:*
❖ revărsate la nivel alveolar în:
- edemul pulmonar acut;
- înec;

• *tulburările în sistemul de transport al oxigenului:*
- hemoragii mari;
- colaps;
- blocarea hemoglobinei cu oxid de carbon;

• *tulburările schimburilor de oxigen și bioxid de carbon la nivelul celulelor:*
❖ intoxicații cu diverse substanțe (acid cianhidric).

Stopul respirator secundar rezultă prin insuficiență circulatorie.

Stopul respirator complet se manifestă clinic prin lipsa mișcărilor respiratorii spontane la persoanele inconștiente adesea cu cianoză asociată dar poate apare și la persoanele conștiente secundar obstrucției prin corpi străini.

Dacă stopul respirator se prelungește, apare rapid stopul cardiac datorită hipoxemiei progresive care deteriorează funcția cardiacă.

Stopul respirator iminent este caracteristic unei persoane slabe, cu deprimare senzorială, care gâfâie, cu respirații neregulate, adesea acompaniate de tahicardie, diaforeză și hipertensiune arterială relativă indusă de starea de agitație și de acumularea de CO_2 în sânge.

Metodele de resuscitare:

- pot acționa prin insuflarea de aer în plămân la nivelul căilor aeriene sau să mobilizeze conținutul gazos al plămânilor acționând indirect asupra cutiei toracice;
- pot acționa prin dezobstruarea și menținerea permeabilității căilor respiratorii care reprezintă condiția de bază pentru asigurarea eficienței metodelor de resuscitare respiratorie, indiferent de procedeul care se aplică și de timpul cât el acționează;

dezobstruarea și menținerea permeabilității căilor respiratorii se realizează prin:

a. imprimarea anumitor poziții capului:
- capul întors lateral:
- asigură drenajul secrețiilor din cavitatea bucală și nasofaringiană;
- nu permite căderea mandibulei și a limbii care poate astupa glota;
- mandibula se menține în prognatism prin împingerea gonionului înainte;

b. imprimarea anumitor poziții corpului:
- decubitul ventral:
- asigură avantajele de mai sus;
- ușurează evacuarea conținutului inhalat în caz de:
▪ înec;
▪ aspirare a conținutului gastric în timpul unei vărsături;

c. îndepărtarea secrețiilor faringo-traheo-bronșice:
- cu ajutorul degetelui înfășurat într-o batistă;
- aspirare cu o sondă de cauciuc pe cale nasofaringiană sau orofaringiană;

d. intubație oro-traheală sau naso-traheală când (*vezi intubația orotraheală):
- se prelungește starea de inconștiență;
- manevrele de respirație artificială trebuie aplicate timp mai îndelungat;

e. traheostomia (**vezi traheostomia):
- în situații de maximă urgență când nu se pot aplica nici una din manevrele de mai sus;

f. utilizarea mijloacelor medicamentoase:
- indicată în unele afecțiuni medicale (astm bronșic, edem pulmonar acut, spasm glotic alergic);
- se bazează pe utilizarea:
  - bronhodilatatoarelor: adrenalină, teofilină, aleudrine;
  - antihistaminicelor: romergan, feniramin;
  - corticoizilor: sub formă de injecții sau aerosoli;
  - expectorantelor: administrate parenteral sau per os;

• *se utilizează în resuscitarea respiratorie 3 feluri de metode:*
1. respirația artificială;
2. respirația asistată;
3. respirația controlată;
4. metodele ajutătoare;

1. respirația artificială

• are drept scop suplinirea mișcărilor respiratorii pe toată durata opririi respirației;
• se realizează:
a. prin manevre cu acțiune directă;
b. prin manevre manuale (externe);
c. cu mijloace instrumentale;

a. *manevrele cu acțiune directă:*
- presupun insuflarea aerului direct în căile respiratorii de către reanimator sau cu ajutorul unor aparate (burdufe sau baloane autogonflabile; fig. 3);
- cele mai simple manevre sunt:

1. respirația gură la gură:
- bolnavul în decubit dorsal, cu capul în extensie şi gura deschisă;
- reanimatorul stă alături, în genunchi cu o mână sub capul bolnavului imprimându-i hiperextensia, iar cu cealaltă pe fruntea bolnavului;
- gura pacientului acoperită cu o batistă;
- reanimatorul face un inspir profund şi aplică gura peste gura deschisă a bolnavului, insuflând cu putere aerul expirat;
- degetele de la mâna stângă pensează nasul bolnavului;
- depărtează capul de la gura bolnavului ca acesta să poată expira;
- se repetă manevra în ritm de 12-14 insuflații pe minut;

- de obicei după 8-10 insuflări se reia funcția centrului respirator;
- se poate folosi o pipă Gueddel (fig. 4) pentru a împiedica căderea limbii peste orificiul glotic şi pe care se poate insufla aerul;
- pipa se introduce între arcadele dentare cu concavitatea în sus, se împinge pe deasupra limbii, până la vălul palatin, după care se rotează 180^0, astfel ca baza limbii să se sprijine pe curbura pipei;

2. respirația gură la nas:
- aceleaşi manevre dar insuflarea se face în căile nazale ale pacientului, în timp ce gura pacientului este închisă;
- pentru o bună eficiență şi evitarea căderii limbii peste epiglotă se introduce o pipă Gueddel în gura bolnavului;
- se poate aplica masca de la aparatul de anestezie peste gura şi nasul bolnavului racordată la un burduf sau un balon autogonflabil care oferă o condiție mai bună pentru respirația artificială directă, pe o perioadă mai lungă de timp;
- primele trei degete de la mâna stângă asigură etanşeizarea sistemului prin comprimarea măştii, iar degetele patru şi cinci proiectează mandibula înainte pentru evitarea căderii limbii şi astuparea glotei;
- masca se poate fixa cu un căpăstru;
- din timp în timp se aspiră secrețiile;

Fig. 3. Balon Ruben

Fig. 4. Pipa Gueddel

b. *manevrele manuale:*

- presupun imprimarea unor mişcări a cutiei toracice care să permită intrarea şi ieşirea aerului în arborele respirator;
- sunt indicate când nu se pot aplica manevrele cu acţiune directă:
  - bolnav în comă;
  - bolnav care varsă;
  - bolnav cu igienă bucală precară;
- eficienţa lor este redusă:
  - în funcţie de starea musculaturii toracice (relaxare în poliomielită);
  - în funcţie de starea peretelui toracic (nu se execută în fracturi costale sau hemoragii masive);
  - expirul este activ în timp ce inspirul se face pasiv;
  - reanimatorul obosit trebuie schimbat la intervale scurte;
  - aplicarea timp îndelungat poate produce leziuni ale cutiei toracice sau a organelor interne;
  - ritmul este de 12-14 manevre pe minut;
  - necesită cel puţin 2 persoane care să le execute;
  - poziţia bolnavulu poate fi în decubit dorsal sau ventral în funcţie de felul accidentului.

A. DECUBIT DORSAL:

- dezavantaje:
  - permite căderea mandibulei şi limbii;
  - nu asigură drenajul secreţiilor din gură şi faringe (se va introduce o pipă);
  - bolnavul trebuie să aibă umerii mai ridicaţi (prin introducerea unui pled) poziţie care permite menţinerea capului în hiperextensie;
- procedee:

I. SILVESTER-BROSCH:

- reanimatorul stă la capul bolnavului, într-un genunchi şi cu sprijin pe talpa celuilalt picior;
- inspirul se realizează prin tragerea membrelor superioare în sus şi lateral, până la planul de sprijin;
- expirul (timpul activ) se realizează prin comprimarea peretelui toracic, la nivelul bazei sale prin intermediul membrelor superioare ale bolnavului, cu antebraţele flectate pe braţe.

II. GUILOZ:

- reanimatorul stă în genunchi peste coapsele bolnavului;
- cu ambele mâini apasă abdomenul inferior astfel viscerele abdominale sunt împinse cranial şi boltesc diafragmul care realizează expirul (timpul activ);
- inspirul se realizează prin revenirea diafragmului după ridicarea mâinilor de pe abdomen;
- dezavantajul manevrei constă în posibilitatea traumatizării viscerelor abdominale şi este contraindicată în hemoragiile interne.

III. HOWARD-THOMSON:

- este o combinaţie a primelor două manevre;
- se realizează de două persoane;
- un reanimator (stă la capul bolnavului într-un genunchi şi cu sprijin pe talpa celuilalt picior) comprimă peretele toracic al bolnavului, la nivelul bazei sale prin intermediul propriilor membre superioare cu antebraţele pe braţe, în timp ce al doilea reanimator (stă în genunchi peste coapsele bolnavului) execută o

compresiune scurtă la baza toracelui, sub mameloane realizându-se expirația activă;
- inspirația se produce în momentul în care membrele superioare încep să cadă şi compresia toracelui încetează (diametrele cutiei toracice revin la poziția inițială).

B. DECUBIT VENTRAL:
- se face numai la bolnavii cu activitate cardiacă prezentă;
- indicat la bolnavii cu secreții abundente şi în caz de înec;
  - bolnavul are capul întors lateral sprijinit pe antebrațe;
- avantaje:
  - nu permite căderea mandibulei şi a limbii;
  - asigură drenajul secrețiilor oro-faringiene, lichidelor aspirate în arborele traheobronşic sau al conținutului gastric;
- procedee:

I. SCHAEFER:
- recomandat la înecați;
- bolnavul stă pe un plan dur cu bazinul mai ridicat decât toracele;
- reanimatorul este aşezat în genunchi peste coapsele pacientului;
- apasă cu putere toracele la bază obținând astfel expirul şi refularea lichidelor din căile respiratorii;
- inspirul se obține prin ridicarea bruscă a mâinilor reanimatorului.

II. NIELSEN:
- reanimatorul aşezat la capul bolnavului;
- inspirul prin ridicarea brațelor bolnavului de pe planul pe care este aşezat;
- expirul prin revenirea brațelor la poziția inițială.

III. NIELSEN-SCHAEFER:
- realizat de doi reanimatori;
- un reanimator este aşezat în genunchi peste coapsele pacientului, apasă cu putere toracele la bază obținând astfel expirul şi refularea lichidelor din căile respiratorii;
- al doilea reanimator aşezat la capul bolnavului realizează inspirul prin ridicarea brațelor bolnavului de pe planul pe care este aşezat.

IV. EMERSON:
- reanimatorul este aşezat peste coapsele pacientului sprijinit într-un genunchi şi pe talpa celuilalt picior;
- cu brațele ridică bazinul de pe planul dur realizând expirul prin boltirea diafragmului de către viscerele abdominale împinse cranial;
- inspirul se face pasiv prin aşezarea bolnavului pe planul de sprijin.

c. *mijloacele instrumentale:*
- burduful manual;
- balonul autogonflabil;
- patul basculant a lui EVE:
  - mişcările respiratorii se realizează prin deplasarea ritmică a viscerelor abdominale care acționează asupra diafragmului producând, prin boltirea şi revenirea lui, expirul şi inspirul;
  - bolnavul în decubit ventral aşezat pe o scândură bine fixat, cu articulațiile coxo-femurale la nivelul viitorul ax de rotație;
  - se basculează scândura până când bolnavul ajunge cu capul în jos la un unghi de 45^0; diafragmul este comprimat de viscerele abdominale şi realizează expirul;
  - se basculează scândura în sens invers până când bolnavul ajunge cu capul în sus la un unghi de 45^0; diafragmul se aplatizează (viscerele abdominale cad în bazin) şi realizează inspirul;

2. respirația asistată
- indicată în paralizia musculaturii respiratorii (poliomiolită, difterie, comă prelungită) când este necesar suplinirea mişcărilor respiratorii pe o perioadă lungă de timp;
- implică aparate complicate, costisitoare care acționează asupra cutiei toracice şi necesită personal specializat pentru supravegherea lor;
- plămânul de oțel reprezentat de un cheson ermetic în care se plasează bolnavul cu capul rămas la exterior;
- aspirarea aerului din cheson realizează o depresiune pneumatică care provoacă mărirea diametrelor cuştii toracice şi realizează inspirul aerului atmosferic;
- expirul se obține prin realizarea unei uşoare presiuni în cheson care comprimă cutia toracică;

3. respirația controlată

- este o respirație artificială executată în servicii special utilate cu ajutorul unor aparate (fig. 5, 6) care permit controlul:
  - cantității de aer introdus direct în căile respiratorii;
  - amestecului gazos adecvat;
  - presiunii de insuflare şi exuflare;
  - ritmului respirator;
- se efectuează cu:
  - aparatul de narcoză;
  - respiratorul Engström;
  - aparatul RPR;
  - aparatul BIRD;
- pentru eficiență maximă în utilizare sunt necesare următoarele condiții:
  - menținerea căilor respiratorii libere;
  - bolnavul să nu se opună ritmului imprimat de aparat (bolnavul este intubat, musculatura respiratorie este în repaus prin curarizare);

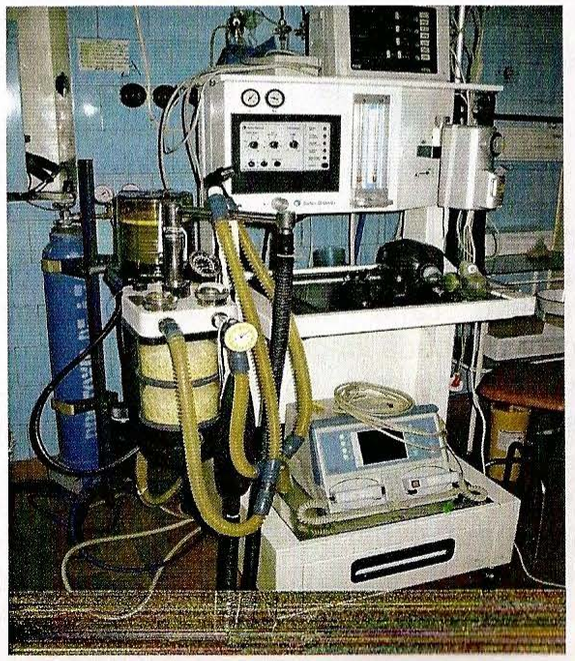


Fig. 5. Aparat Datex-Ohmeda

4. metodele ajutătoare

- *administrare de medicamente:*

- analeptice bulbare cu acțiune excitantă asupra centrilor respirator şi vasomotor din bulb (indicate în intoxicațiile cu deprimante centrale: barbiturice, morfină, alcool);
- medicamente cu acțiune în ameliorarea insuficienței respiratorii, în grăbirea trezirii şi refacerea tensiunii arteriale (nicetamid, pentetrazol, aminofenazol);

- *oxigenoterapia:*

- asigură creşterea presiunii parțiale a oxigenului în aerul inspirat şi măreşte cantitatea de gaz care ajunge la sistemele enzimatice ale respirației celulare;
- oxigenul se administrează prin sonda nazală, pe mască, sub cort sau în camere hiperbare;

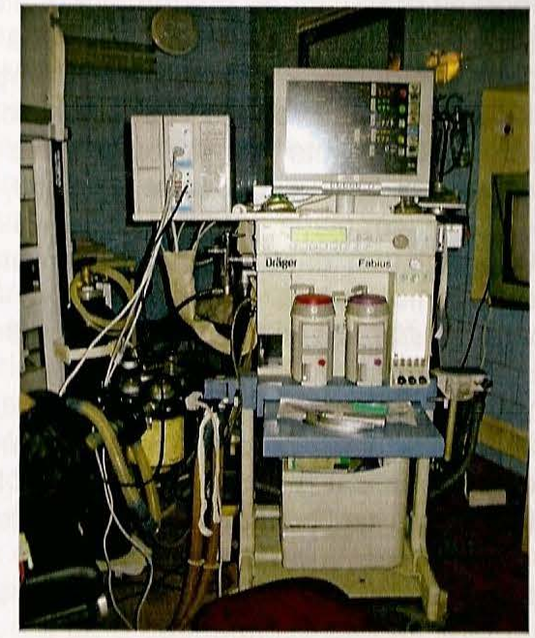


Fig. 6. Aparat NC4

Resuscitarea cardio-respiratorie

Resuscitarea cuprinde totalitatea măsurilor, aplicate de urgență pentru restabilirea sau înlocuirea temporară a funcțiilor vitale ale organismului (respirația şi circulația). Scopul principal al resuscitării este menținerea respirației şi circulației la parametrii cât mai apropiați de normal, deoarece deficiența uneia din ele produce tulburări în transportul de oxigen şi bioxid de carbon cu efecte rapide şi grave asupra întregului organism. Lipsa de oxigen acționează foarte rapid asupra sistemului nervos central ducând la încetarea funcțiilor scoarței cerebrale urmată de oprirea respirației care atrage după ea oprirea cordului şi instalarea morții clinice (aparente).

Țesuturile şi organele au o sensibilitate diferită la lipsa oxigenului în raport cu gradul lor de diferențiere. Celulele neuronale din scoarța cerebrală sunt cele mai sensibile; lipsa acută şi totală de oxigen produce pierderea imediată a conştienței şi după 3-4 minute leziunile cerebrale produse de lipsa oxigenului sunt ireversibile. După 6-8 minute de anoxie orice încercare de restabilire a funcțiilor cerebrale sunt sortite eşecului, chiar dacă alte funcții vitale, respirația, circulația, excreția, s-au reluat la parametri normali. Bolnavul trăieşte dar rămâne decerebrat şi moartea definitivă survine la scurt interval.

**** Bolnavul poate rezista 30 zile fără alimentație, 3 zile fără lichide şi doar 3 minute fără oxigen.*

Aplicarea practică a metodelor de resuscitare trebuie să poată fi făcută în orice situație, cu cele mai simple mijloace pe care le avem la îndemână, de cât mai multe persoane, în intervalul cel mai scurt de timp, până la 3 minute. Resuscitarea trebuie să se adreseze atât respirației cât şi circulației.

**** practic pentru resuscitarea cardio-respiratorie se procedează astfel:*

→ inspectarea toracelui; dacă nu se observă mişcări respiratorii se asigură permeabilitatea căilor respiratorii şi se trece la respirație artificială prin una din metodele descrise;

→ 3-5 insuflații după care se caută pulsul la nivelul arterelor mari (carotidă, femurală, humerală);

→ puls prezent se continuă respirația artificială până la reluarea spontană a mişcărilor respiratorii;

→ puls absent se recurge la masajul cardiac extern simultan cu respirația artificială;

→ când ambele manevre se execută de un singur reanimator se fac 2 insuflații şi apoi 5 compresiuni sternale, continuate în ritm de 1 insuflație la 5 compresiuni sternale;

→ când există doi reanimatorii unul execută manevrele de respirație artificială (de preferat prin metode directe de tipul respirației gură la gură sau gură la nas) iar celălalt execută masajul cardiac extern (după 1 insuflație 5 compresiuni sternale);

→ dacă după 90 secunde nu se produc contracții cardiace prin aceste metode se trece la masajul cardiac intern asociat cu respirația artificială în acelaşi ritm de 1 insuflație la 5 compresiuni sternale;

→ metodele de resuscitare sunt urmate de efect pozitiv se continuă supravegherea bolnavului asociind terapia adjuvantă;

Tehnica efectuării resuscitării cardiorespiratorii trebuie corect însuşită, cu respectare riguroasă a succesiunii timpilor de execuție, după formula **HELP ME**.

H - *hiperextensia capului*: se trece o mână pe sub gâtul victimei şi i se ridică ceafa, iar cu a doua mână, aşezată pe frunte, se împinge capul spre spate; apoi se introduce un sul improvizat dintr-o haină sau o pătura sub umerii victimei.

E - *eliberarea căilor respiratorii*: prin curățarea cu degetele înfăşurate într-o batistă sau cu un tampon improvizat dintr-o baghetă de lemn sau de metal, înfăşurată cu o batistă. În cazul în care căile aeriene sunt astupate de corpi străini (mai frecvent la copii - bile, nasturi, fragmente de os), se ridică copilul în sus de picioare, i se deschide gura şi se aplică câteva lovituri uşoare între omoplați. La adulți loviturile se aplică aşezându-l culcat pe o parte.

L - *luxarea mandibulei*: apăsând pe unghiurile exterioare ale mandibulei cu ultimele patru degete de la ambele mâini, iar policele pe bărbie; se proiectează mandibula înainte, în aşa fel încât arcada dentară inferioară să o depaşească pe cea superioară. La sugari şi la copiii mici hiperextensia capului nu dezobstruează glota, dimpotrivă, poate agrava obstrucția; în aceste cazuri se va susține numai mandibula sau se va luxa anterior, fără hiperextensia capului.

P - *pensarea nasului*, cu policele de la ambele mâini sau cu mâna stângă.

După această pregătire, salvatorul trage aer adânc în piept, îşi ţine respiraţia în inspiraţie profundă, apoi aplică repede, cu gura larg deschisă, buzele peste gura întredeschisă a victimei şi insuflă cu putere aerul din plămâni în căile respiratorii ale victimei. Circumferinţa buzelor sale trebuie să acopere buzele victimei pentru a împiedica pierderile de aer la comisurile bucale. Această succesiune de respiraţii se repetă de 14-16 ori pe minut pentru a fi eficientă. De regulă, la adulţi se insuflă cu forţă, la copii mai uşor, iar la sugari foarte uşor, cu deosebită grijă (se pot produce ruptur de alveole pulomare).

ME - *masajul cardiac extern*: se aplică transversal podul palmei uneia dintre mâini (de obicei stânga) pe 1/3 inferioară a sternului, iar cealaltă palmă se suprapune perpendicular pe prima. Cu cele două mâini suprapuse şi cu braţele întinse, ajutându-se de greutatea corpului, salvatorul exercită presiuni ritmice asupra sternului. Fiecare compresiune va fi bruscă şi scurtă (aproximativ o secundă) şi va exercita o presiune verticală a sternului spre coloana vertebrală, în aşa fel ca sternul să fie înfundat cu aproximativ 5-6 cm. Se apasă numai cu podul palmei, degetele fiind ridicate pentru a se evita comprimarea coastelor. După fiecare compresiune sternul este lăsat să revină în poziţie iniţială, fără să se ridice mâinile de pe sternul victimei. Dacă este un singur salvator se fac două insuflaţii urmate de 12-14 compresiuni; dacă sunt doi salvatori unul face o insuflaţie, celălalt face 5 compresiuni sternale. La copii se poate comprima cu o singură mână, iar la copiii mici, cu 1-2 degete, în ritm de 80-100 de compresiuni pe minut. Masajul cardiac trebuie executat până la reluarea bătăilor inimii. După 50-60 de minute de resuscitare la o victimă la care semnele care caracterizează instalarea morţii biologice nu se remit, manevra de resuscitare trebuie întreruptă.

Eficienţa ventilaţiei artificiale şi a masajului cardiac extern se apreciază prin:
- apariţia pulsului la vasele mari (carotidă, femurală);
- apariţia reflexului la lumină, prin lipsa rigidităţii globului ocular;
- recolorarea tegumentelor.

Chiar dacă victima îşi reia activitatea respiratorie şi cardiacă, este interzisă ridicarea lui până la venirea ambulanţei.

Probleme de etică:

Resuscitarea presupune tehnici ce se referă atât publicului neantrenat cât şi personalului medical (BASIC LIFE SUPPORT) dar şi tehnici de management definitive ale stopului cardiac cu intubaţie orotraheală, defibrilare electrică şi intervenţie farmacologică (ADVANCED CARDIAC LIFE SUPPORT).

Evaluarea ştiinţifică a demonstrat că nu există criterii clare pentru prognosticul resuscitării cardio-respiratorii. Se resuscită toţi pacienţii în stop cardiac cu excepţia situaţiilor următoare:
1. pacientul are ordin valid de neîncepere a resuscitării (DO NOT ATTEMPT RESUSCITATION);
2. pacientul are semne de moarte ireversibilă: rigor mortis, decapitare, lividitate cadaverică;
3. nu are beneficiu deoarece funcţiile vitale sunt deteriorate în pofida terapiei maximale pentru afecţiuni ca şocul cardiogen sau şocul septic progresiv;
4. în sala de naşteri nu se resuscită nou născuţii cu vârsta gestaţională confirmată < 23 săptămâni, greutate la naştere < 400 g., anencefalie, trisomie 13 sau 18 confirmată.

Criterii pentru oprirea resuscitării cardiorespiratorii:

În spital decizia de oprire a resuscitării revine medicului. Personalul medical trebuie să ia în considerare starea pacientului, circumstanţele în care a avut loc stopul şi factorii de importanţă prognostică pentru resuscitare (perioada de timp până la începerea resuscitării, timpul până la defibrilare, comorbiditatea, statusul înainte de stop şi ritmul iniţial al stopului). Nici unul dintre aceşti factori nu poate stabili cu exactitate evoluţia. Cel mai important factor asociat cu evoluţia nefavorabilă este durata resuscitării. Şansele externării cu status neurologic intact scad pe măsură ce durata resuscitării creşte. Clinicianul trebuie să reevalueze permanent statusul pacientului şi să oprească resuscitarea atunci când poate afirma cu grad mare de certitudine faptul că victima nu va răspunde la manevrele de ADVANCED CARDIAC LIFE SUPPORT.

Studiile arată că este puţin probabil ca resuscitarea să fie reuşită şi poate fi întreruptă dacă timp de 30 minute de manevre nu

se revine la circulația spontană. La nou născut, resuscitarea se poate opri dacă circulația spontană nu revine în 15 minute.

Spre deosebire de alte tipuri de intervenții medicale resuscitarea se poate începe fără ordinul direct al medicului presupunându-se consimțământul pacientului pentru tratamentul de urgență.

Un ordin de DO NOT ATTEMPT RESUSCITATION nu limitează efectuarea unor intervenții ca: administrarea de fluide, nutriția, oxigenoterapia, analgezia, sedarea, administrarea de antiaritmice sau vasopresoare. Unii pacienți pot accepta defibrilarea şi masajul cardiac extern, dar nu acceptă intubația şi ventilația artificială. Decizia de a limita manevrele de resuscitare trebuie comunicată întregului personal medical implicat în îngrijirea pacientului.

Intubația orotraheală

Manevra prin care se introduce, pe cale orală, un tub prin orificiul glotic în trahee, în scopul protecției căii aeriene, toaletei bronşice, oxigenoterapiei şi a asistării ventilației. Manevra poate fi efectuată în urgență sau programat.

Materialul necesar:

1. laringoscop (fig. 7); set de lame de diferite dimensiuni (cea mai adecvată pentru adult este lama nr. 3);
2. sonde endotraheale din cauciuc sau material plastic (fig. 8) sterile (cele mai adecvate pentru un adult mijlociu sunt cu diametrul între 7-9 mm.); seringă de 10 ml. pentru umflarea manşetei sondei;
3. soluție de xilină 2-4% pentru anestezia faringelui şi a corzilor vocale;
4. depărtător de gură sau sondă faringiană Guedel pentru protejarea sondei de intubație (împiedică muşcarea sondei);
5. mandrene maleabile şi pensă Magill (favorizează direcționarea vîrfului sondei endotraheale în orificiul glotic);

Fig. 7. Laringoscop

Pregătirea şi poziționarea bolnavului:

1. asigurarea unui aparat de ventilație manuală şi a unei surse de oxigen pentru ventilarea bolnavului;
2. aspirator care să faciliteze vizualizarea glotei prin îndepărtarea secrețiilor faringiene şi evacuarea lichidului de vărsătură sau regurgitat din stomac;
3. aprecierea mobilității coloanei cervicale, capacității pacientului de a executa extensia capului şi deschiderea gurii; examinarea dinților şi aprecierea permeabilității narinelor;
4. inspecția şi palparea regiunii anterioare a gâtului, măsurarea distanței dintre menton şi cartilajul tiroid (capul pacientului în extensie);
5. aşezarea bolnavului în decubit dorsal, pe un pat care poate fi coborât cu capul mai jos (poziția Trendelenburg), pentru reducerea riscului de aspirație;
6. informarea pacientului (când este treaz) asupra manevrei ce trebuie efectuată;

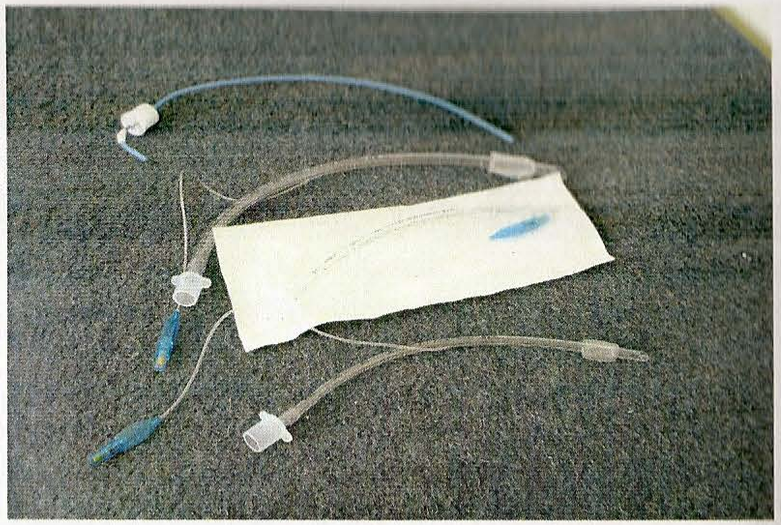


Fig.8. Tehnica intubației orotraheale

Tehnica intubației orotraheale:

1. se îndepărtează protezele dentare mobile; se curăță faringele de secreții, resturi de vomă sau corpi străini;
2. se administrează oxigen pe mască, timp de câteva minute, dacă bolnavul este în apnee;
3. se alege sonda endotraheală de dimensiuni potrivite şi se verifică etanşeitatea manşetei gonflabile;
4. se alege lama laringoscopului şi se verifică sursa de lumină; anestezia de contact a faringelui, glotei şi traheii, dacă bolnavul este treaz cu anestezic local (xilină 2-4%);
5. se face extensia capul pacientului în articulația atlanto-occipitală prin flectarea gâtului care îndreaptă coloana cervicală;
6. se deschide gura îndepărtând mandibula cu mâna dreaptă, laringoscopul se ține cu mâna stângă (fig. 9) şi se introduce lama acestuia în partea dreaptă a cavității bucale deplasând limba spre stânga; se avansează lama până ce se vizualizează epiglota; mâna dreaptă a medicului este sprijinită pe frunte sau occiput pentru menținerea capului bolnavului în poziție; vîrful lamei se plasează sub epiglotă, o ridică anterior şi se evidențiază orificiul glotic; mânerul laringoscopului, ținut în poziție verticală şi în unghi drept față de lama laringoscopului, este ridicat în sus, fără a se sprijini pe arcada dentară;

7. se prinde laringoscopul la limita dintre mâner şi lamă, mâna stângă se sprijină pe maxilarul superior al bolnavului permițând stabilizarea laringoscopului după ce orificiul glotic a fost reperat;
8. dacă laringele nu se vizualizează, un ajutor împinge în jos cartilajul tiroidian, uşurând astfel reperarea glotei;
9. se introduce sonda endotraheală ținută între degetele mâinii drepte ca un creion (fig. 9), cu vârful îndreptat în sus şi spre dreapta, în direcția glotei; sonda traheală lunecă pe partea dreaptă a cavității bucofaringiene, la vedere; după ce sonda a pătruns prin glotă se rotează cu 90^0 spre dreapta pentru a fi adusă în acelaşi plan cu traheea; dacă intubația este dificilă, se scoate sonda, se trece un mandren (se îndoaie la curbura dorită) şi se încearcă din nou; se poate solicita un ajutor care să retracte comisura dreaptă a gurii pentru a câştiga spațiu pentru inserția sondei;

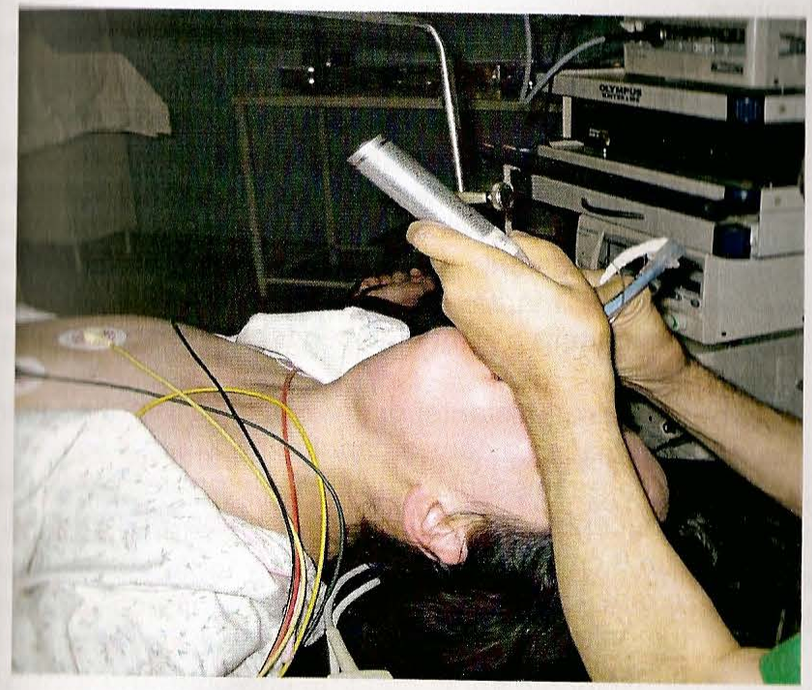


Fig. 9.

10. după trecerea sondei se menține în poziție cu mâna dreaptă; se scoate laringoscopul; se introduce o canulă Guedel între arcadele dentare; dacă bolnavul este în apnee sonda se conectează la aparatul de ventilație artificială cu oxigen;

11. se umflă manşeta;
12. se ascultă toracele, bilateral, pentru verificarea poziţiei corecte a sondei (distanţa medie dintre arcada dentară şi corzile vocale este de 12-15 cm.); dacă a fost intubată bronhia dreaptă se dezumflă manşeta, se retrage sonda până ce murmurul vezicular se aude uniform pe ambele câmpuri pulmonare;
13. fixarea sondei endotraheale la comisura gurii cu benzi adezive (trecute în punte şi care să solidarizeze sonda la piesa interdentară plasată între arcadele dentare);

- ***intubaţia dificilă:***
  - în acest caz se impun utilizarea altor metode pentru vizualizarea orificiului glotic: oglinda laringo-logică (laringoscopia indirectă), fibrobronhoscopul, mandrenul luminos;
  - *cauzele intubaţiei dificile* în condiţiile poziţionării corecte a capului şi gâtului:
    a. factori anatomici:
      - gât scurt, musculos, asociat cu dantură completă;
      - retracţia mandibulei cu un unghi mandibular obtuz;
      - protruzia incisivilor superiori şi reducerea spaţiului dintre unghiurile mandibulei, cu un palat înalt şi arcuit;
      - distanţă mărită între incisivii superiori şi marginea posterioară a ramurii ascendente a mandibulei;

    b. alţi factori:
      - reducerea distanţei dintre occiput şi apofiza spinoasă C_1, limitând extensia capului;
      - limitarea mişcărilor articulaţiei temporomandibulare;
      - reducerea distanţei dintre menton şi cartilajul tiroid sub 6 cm.;

    c. cauze rare:
      - tumorile faringelui;
      - tumorile laringelui;
      - guşa retrosternală de mari dimensiuni care comprimă traheea;

- **indicaţiile intubaţiei orotraheale:**
  - expansionarea adecvată a plămânilor în cursul resuscitării cardiorespiratorii permiţând realizarea ventilaţiei artificiale;

  - furnizarea unei fracţii de oxigen inspirat maxime pentru primul ajutor în caz de intoxicaţii sau înec;
  - asigurarea unei ventilaţii mecanice eficiente şi prelungite la bolnavii cu insuficienţă respiratorie acută;
  - administrarea unor medicamente (adrenalină, atropină, xilină) în cursul resuscitării cardio-respiratorii;
  - asigurarea libertăţii căilor aeriene la comatoşi, intoxicaţi cu gaze, la bolnavii cu stomacul plin, sau la cei cu arsura căilor respiratorii;
  - pentru dezobstrucţia căilor aeriene (aspiraţie traheală sau spălătură bronşică pe sonda endo-traheală);

- **contraindicaţiile intubaţiei orotraheale:**
  - prezenţa corpilor străini în căile aeriene superioare;
  - infecţiile orofaringiene cu risc de hemoragie şi ruptura unui abces;
  - afecţiunile laringelui (traumatisme, edem, laringita acută);
  - fracturile bazei de craniu;

- **avantajele intubaţiei orotraheale:**
  - sonda endotraheală este bine tolerată mult timp şi permite ventilaţia mecanică prelungită;

- **complicaţiile intubaţiei orotraheale:**
  - pot fi clasificate în complicaţii:
    - atribuite actului intubaţiei;
    - perioadei menţinerii sondei;
    - care se manifestă în perioada postexubaţie;
  - incidenţa complicaţiilor este dată de experienţa medicului, echipamentul folosit şi terenul bolnavului;

1. *leziunile coloanei cervicale şi ale măduvei* (prin hiperextensie forţată a capului la bolnavii cu malformaţii, tumori, osteoporoză şi fracturi ale coloanei);
2. *leziunile orofaringiene* atribuite laringoscopiei:
   - dislocarea şi fractura patologică a mandibulei (prin deschiderea forţată a gurii);
   - leziuni ale dinţilor (prin apăsare excesivă cu laringoscopul);
   - contuzia buzelor, limbii şi mucoasei bucale (prin strivirea între dantură şi lama laringo-scopului);

- laceraţia mucoasei faringiene şi laringiene (prin manipulare brutală a laringoscopului);

3. *declanşarea unor reflexe nocive*:
   - reflexe laringovagale cu bradicardie, hipotensiune, laringo sau bronhospasm;
   - reflexe presoare, mediate adrenergic cu tahicardie, aritmie hipertensiune;
   - reflexe laringospinale cu tuse, vomă, scremet;
4. *perforarea căilor aeriene şi a esofagului*: prin introducerea forţată a sondei endotraheale sau prin presiunea exercitată de vârful mandrenului ieşit în afara sondei;
5. *intubaţia esofagului* (apare când laringele se vizualizează dificil);
6. *intubaţia endobronşică* (pătrunderea sondei în bronhia dreaptă);
7. *obstrucţia căii aeriene* (survine după inserarea sondei) prin:
   - obstruarea sondei prin hernierea manşetei gonflabile;
   - cuduri;
   - acumularea de sânge şi secreţii în lumen;
8. *edemul laringian* produs prin:
   - presiunea exercitată de menţinerea sondei endotraheale asupra peretelui laringian;
   - iritaţia chimică produsă de unele materiale;
9. *leziunile mucoasei laringotraheale*: descuamări şi ulceraţii ale epiteliului laringelui şi ale traheii.

Traheostomia

Tehnică de dezobstrucţie a căilor aeriene utilizată în urgenţă, la bolnavul asfixic. Tehnica se poate efectua fără a ne preocupa de hemostază sau se poate efectua la un bolnav anesteziat respectînd regulile de asepsie. Se poate efectua de extremă urgenţă în 30-40 secunde salvând viaţa bolnavului. Are mortalitate ridicată (6-15%) şi incidenţă crescută a complicaţiilor.

- ***material necesar:***
  - soluţie antiseptică, mănuşi, mască, halate sterile, câmpuri sterile (pentru asepsie);
  - trusă de intubaţie traheală, aparat de narcoză, soluţie de xilină sau procainã 1% (pentru anestezia locală) pentru anestezie;

  - instrumentarul pentru traheostomie: bisturiu, foarfecă, depărtătoare Farabeuf, 2 pense chirurgicale, 2 pense Kocher, pense hemostatice Péan, sondă canelată, portac, ace şi aţă chirurgicală;
  - canule de traheostomie de diferite forme şi din diferite materiale;

- ***pregătirea şi poziţionarea pacientului:***
  - asigurarea echipamentului necesar pentru resuscitarea cardiorespiratorie (sursă de oxigen, aparat de ventilaţie manuală, conector pentru canula traheală, defibrilator cardiac);
  - pregătirea unui aspirator şi cateterelor de aspiraţie;
  - alegerea canulei traheale şi verificarea etanşeităţii manşetei de etanşeizare;
  - poziţionarea bolnavului în decubit dorsal, cu un sul sub umeri şi capul în hiperextensie;
  - realizarea accesului la o venă şi instituirea unei perfuzii cu soluţie salină în ritm lent;
  - dezinfecţia tegumentelor şi pregătirea câmpului operator;
  - plasarea operatorului de partea dreaptă a bolnavului; un ajutor în faţa operatorului şi un altul la capul bolnavului (supraveghează ventilaţia şi oxigenarea);
  - anestezia locală cu soluţie de novocainã sau xilinã 1%, pe linia de incizie şi la nivelul plexurilor cervicale superficiale (în teaca muşchilor sternocleidomaistoidieni);

- ***tehnica traheostomiei:***
  - se prinde laringele între police şi mediusul stâng, fixând cu indexul creasta cartilajului tiroid; cu mâna dreaptă se face incizia tegumentului, vertical, de 6 cm., de la cricoid la incizura suprasternală (distanţa corespunde primelor patru inele traheale); se poate inciza şi transversal, 4-6 cm. la jumătatea distanţei dintre cartilajul tiroid şi manubriul sternal (indicată la copil); se preferă incizia verticală care are avantajul unei hemoragii minore şi expune mai bine traheea;
  - disecţia ţesutului subcutanat şi a muşchiului platisma cu incizia aponevrozei cervicale superficiale pe sonda canelată;

- idetinficarea ramurilor comunicante ale venelor jugulare anterioare, disecția lor și ligatura;
- îndepărtarea mușchilor subhioidieni cu depărtătoarele Farabeuf și evienţierea glandei tiroidiene (vizibilă prin transparența fasciei cervicale mijlocii);
- secționarea istmului tiroidian între 2 pense Kocher cu ligatura transfixiană cu catgut a capetelor secționate; ligatura vaselor supra- și subistmice; (dacă istmul este mic se poate face o traheostomie supraistmică, dar niciodată subistmică);
- decolarea fasciei și a istmului tiroidian secționat de pe trahee cu identificarea celui de al treilea inel traheal;
- încărcarea traheii (sau ridicarea ei cu un fir de ancorare trecut prin inelul al doilea traheal) pe o pensă;
- incizia orizontală a peretelui traheal între al doilea și al treilea inel traheal cu ajutorul bisturiului; ancorarea traheii cu 2 fire de sutură trecute de o parte și de alta a orificiului creat prin secționarea inelului al treilea; la nevoie se poate completa cu secționarea verticală a inelului al treilea și al patrulea;
- retragerea sub aspirație a sondei endotraeale (dacă bolnavul a fost în prealabil intubat) până ce vârful ajunge la nivelul cartilajului cricoid;
- aspirarea sângelui și a secrețiilor din trahee prin orificiul de traheostomie;
- introducerea canulei de traheostomie (orientată cu concavitatea spre operator), prin mișcări de rotație; la adult se folosesc canule de 9-12 mm.;
- se face etanșeizarea canulei prin umflarea balonașului la o presiune de 30 mm. Hg.;
- sutura mușchilor subhioidieni cu catgut și a tegumentului cu fire de ață;
- fixarea canulei la tegument cu 1-2 fire de ață;
- pansament;
- radiografia toracică (obiectivează poziția corectă a canulei și exclude eventualele complicații pneumotorace, emfizem mediastinal;
- în scopul fluidificării și eliminării secrețiilor traheale, se pot efectua instilații canulare cu soluții diluate mucolitice (mucosolvin, fluimucan, bisolvon);

- ***accidentele traheostomiei:***
  - dificultăți în evidențierea traheii datorită poziționării incorecte (lipsa hiperextensiei gâtului);
  - lipsa de experiență a operatorului poate duce la hemoragii grave intraoperatorii prin lezarea vaselor jugulo-carotidiene sau tiroidiene;
  - embolia gazoasă prin lezarea venelor cervicale și aspirația gazoasă;
  - emfizemul subcutanat cervico-toracic sau mediastinal și pneumotorace datorită lezării domului pleural sau suturii tegumentare prea strânsă;
  - lezarea laringelui, peretelui posterior al traheii și esofagului prin tehnică defectuoasă;
  - stop cardiorespirator;
  - infecția plăgii sau apariția traheo-bronșitei fibrinoase postoperatorii;
  - la copilul mic pot apare greutăți de canulare, tulburări de deglutiție, fistule traheo-esofagiene;

- ***indicațiile traheostomiei:***
  - dispnee acută provocată de laringite acute edematoase sau laringite difterice;
  - edeme laringiene prin arsuri chimice sau fizice și edeme alergice;
  - traumatisme laringiene închise sau deschise cu edem, hematom, fracturi, luxații sau paralizii recurențiale;
  - corpi străini laringieni inclavați sau traheo-bronșici;
  - traumatisme laringiene iatrogene urmate de edem și insuficiență respiratorie;
  - dispnee cronică progresivă realizată de tumorile benigne sau maligne, laringitele cronice specifice cu evoluție stenozantă (TBC, sclerom, sifilis, ozenă), stenozele posttraumatice sau postiradiere;
  - diminuarea spațiului mort respirator în afecțiunile grave produse de plăgi toracice, tetanos, pneumonii grave, intoxicații medicamentoase, stări comatoase, după traumatismele grave cranio-encefalice, polioencefalite;
  - apnee în cazurile suspecte de leziune a coloanei cervicale;

- ventilație mecanică de lungă durată (după 10 zile de intubație se impune traheostomia);
- timp pregătitor sau complementar în intervențiile chirurgicale pe laringe;

- ***contraindicațiile traheostomiei:***
  - nu sunt;

- ***complicațiile postoperatorii:***
  - hemoragie (hemostază defectuoasă) sau infecția plăgii (nerespectarea regulilor de asepsie);
  - obstrucția căii aeriene prin aspirație traheobronșică neadecvată și umidifiere insuficientă a aerului inspirat;
  - bronhopneumonie;
  - leziuni ale peretelui traheii: eroziuni, ulcerații, necroze;

- ***avantajele traheostomiei:***
  - permite scurcircuitarea căii aeriene obstruate când intubația traheală este imposibilă;
  - reduce spațiul mort și mărește ventilația alveolară efectivă, astfel travaliul ventilator devine mai economic, musculatura accesorie este pusă în repaus și consumul de oxigen al musculaturii respiratorii scade;
  - facilitează aspirația secrețiilor traheobronșice;
  - permite ventilația asistată sau controlată, administrarea de aerosoli și oxigen;
  - oferă condiții pentru efectuarea bronhoscopiei pe traheostomă;

Oxigenoterapia

Oxigenoterapia este metoda prin care se administrează oxigen, pe calea respiratorie, în scopul combaterii hipoxiei tisulare. Condiția de bază pentru administrarea oxigenului pe cale respiratorie este asigurarea permeabilității căilor respiratorii. Mecanismul prin care acționează constă în creșterea presiunii parțiale a oxigenului în sânge și implicit a cantității lui la nivelul țesuturilor. Pentru o bună eficiență trebuie asigurată în același timp

eliminarea bioxidului de carbon rezultat în urma arderilor metabolice.

Scăderea oxigenului sanguin poate fi produsă de mai multe cauze:

- rarefierea aerului la mari înălțimi;
- vicierea aerului cu oxid sau bioxid de carbon;
- tulburările respiratorii;
- incapacitatea celulelor de a utiliza oxigenul.

- ***indicațiile oxigenoterapiei:***
  - intoxicații cu bioxid de carbon sau oxid de carbon;
  - tulburări ale mecanicii respiratorii în traumatismele toracice sau afecțiuni respiratorii;
  - reducerea câmpului de hematoză în pneumonii, bronhopneumonii;
  - anemii severe însoțite de șoc;
  - în timpul anesteziilor generale pentru a contracara efectul toxic al anesteziculuí și pentru prevenirea complicațiilor pulmonare postoperatorii;
  - rarefierea aerului la mari înălțimi.

- ***contraindicațiile oxigenoterapiei:***
  - obstrucția căilor respiratorii cu secreții, sânge sau lichide.

Oxigenoterapia se poate administra la presiune normală (din tuburi sau prin stația centrală de oxigen) sau la presiune crescută (oxigenoterapie hiperbară).

Pentru administrarea oxigenului din tuburi acestea au montate câte un reductor prevăzut cu două manometre: unul care indică presiunea din tub și altul care reglează presiunea (3-4 atmosfere) de administrare a oxigenului la bolnav. Manometrele sunt legate de un vas cu apă (barbotor) prin care trece oxigenul pentru a fi umedifiat și de un debimetru care reglează cantitatea de oxigen ce se administrează pe minut (6-8 litri).

La stațiile centrale de oxigen reglarea presiunii se face la nivelul acesteia, la patul bolnavului rămâne barbotorul și debitmetrul.

1. *administrarea oxigenului la presiune normală:* se poate face prin:

- sondă nazală;
- cortul de oxigen;
- mască;
- aparatul de anestezie;

a. *Oxigenoterapia pe sondă nazală:*

- metoda cea mai folosită;
- se utilizează o sondă moale de cauciuc adaptat la debitmetru;
- vârful sondei este introdus pe o narină la 1 cm. sub vălul palatin şi se fixează cu câte o bandă de romplast pe o obraz şi pe frunte;

b. *Oxigenoterapia cu cortul de oxigen:*

- metodă indicată în administrarea oxigenului la copil;
- se foloseşte o pânză deasă cu o fereastă din plastic sau un cearşaf din plastic transparent care se întinde peste un cadru metalic aşezat deasupra patului;
- pacientul este aşezat în pat sub cort unde ajunge o concentraţie crescută de oxigen în aer;
- bolnavul respiră acest amestec care îi asigură creşterea presiunii parţiale a oxigenului în sânge;
- dezavantaje:
  - căldura şi vaporii de apă rezultaţi din expiraţie se adună sub cort;
  - pericolul crescut de incendiu dat de faptul că oxigenul întreţine arderea, iar cearşaful din material plastic este uşor inflamabil;

c. *Oxigenoterapia pe mască:*

- are avantajul că permite administrarea oxigenului pur, sub presiune, fiind aplicată etanş pe faţă;
- dezavantaje:
  - creşte spaţiul mort anatomic obligând fie la scăderea frecvenţei respiratorii, fie la creşterea volumului respirator curent pentru a conserva ventilaţia alveolară;
  - la bolnavul anesteziat poate produce dilataţie gastrică prin insuflarea aerului în stomac;

Oxigenoterapia cu aparatul de anestezie:

- metoda indicată în intervenţiile chirurgicale de durată;
- are avantaje:
  - economică deoarece consumă numai oxigenul respirat de bolnav;
  - se poate controla permanent;
  - se poate administra oxigenul în amestec cu bioxidul de carbon;
- dezavantaje:
  - necesar crescut de calce sodată;
  - aspirarea frecventă a secreţiilor adunate în arborele traheobronşic;

oxigenoterapia hiperbară:

- metodă a cărui mecanism de acţiune constă în creşterea presiunii parţiale a oxigenului în sânge prin fixarea lui pe hematii şi dizolvarea în plasmă;
- indicaţiile majore:
  - intoxicaţia cu oxid de carbon;
  - gangrena gazoasă;
  - intervenţii pe cord deschis;
- astăzi este limitată utilizarea datorită greutăţii de aplicare a metodei şi mai ales ineficienţei sale în anumite situaţii.

Bibliografie

1. Acalovschi I., *Manopere şi tehnici în terapia intensivă*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1989;
2. Angelescu N., *Elemente de propedeutică chirurgicală*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1981;
3. Crivda S. (sub redacţia), *Riscuri şi erori în anestezie-terapie intensivă*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1982;
4. Deutsch P., *Resuscitarea cardiorespiratorie. Protocoale*, Actualităţi în anestezie, terapie intensivă şi medicină de urgenţă, ATI, Institutul Inimii Timişoara, U.M.F. „Victor Babeş", Timişoara, 2005;
5. Filipescu Z., Briciu R., Mustăţea N., *Terapia intensivă în urgenţele medico-chirurgicale*, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti, 1979;

6. Mandache Fl., *Propedeutică, semiologie şi clinică chirurgicală*, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1976;
7. Proca E.(sub redacţia), *Tratat de patologie chirurgicală*, vol.II, Ed. Medicală, Bucureşti, 1998;
8. Toader C., *Patologie chirurgicală*, vol.I, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1975;
9. Ţurai I., *Mica chirurgie fiziopatologică*, Ed. A-IV-a, Ed. Medicală, Bucureşti, 1970;
10. Vlaicu R., Mureşan I., Macavei E., *Practica urgenţelor medicale*, vol. I, Ed. Dacia, Cluj-Napoca,1978;

VI. SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A CAPULUI

Dr. Gica Rumina Chebac

Capul reprezintă segmentul cranial al corpului. Capul este separat de regiunea subiacentă, gâtul, printr-un plan care corespunde bazei craniului şi care se sprijină pe următoarele repere osoase:

- linia occipitală;
- baza apofizei mastoide;
- marginea distală a apofizei zigomatice;
- ramura ascendetă şi corpul mandibulei.

La nivelul extremităţii cefalice se disting două segmente:

- *craniul cerebral* (*cerebrocraniul* sau *neurocraniul*);
- *craniul visceral* (*viscerocraniul*).

Craniul cerebral

Craniul cerebral reprezintă partea supero-dorsală a capului şi este alcătuit din 15 oase (frontalul, etmoidul, sfenoidul, occipitalul, două parietale, două temporale, două cornete inferioare, două lacrimale, două nazale şi vomerul) care formează bolta craniului (calvaria) şi baza craniului. Articularea acestor oase crează un conţinător osos pentru encefal şi pentru unele organe de simţ.

Pentru examinarea craniului cerebral şi pentru stabilirea relaţiilor de topografie cranio-encefalică se folosesc o serie de repere numite *puncte craniometrice* sau *puncte singulare* care pot fi mediane şi impare sau laterale sau pare.

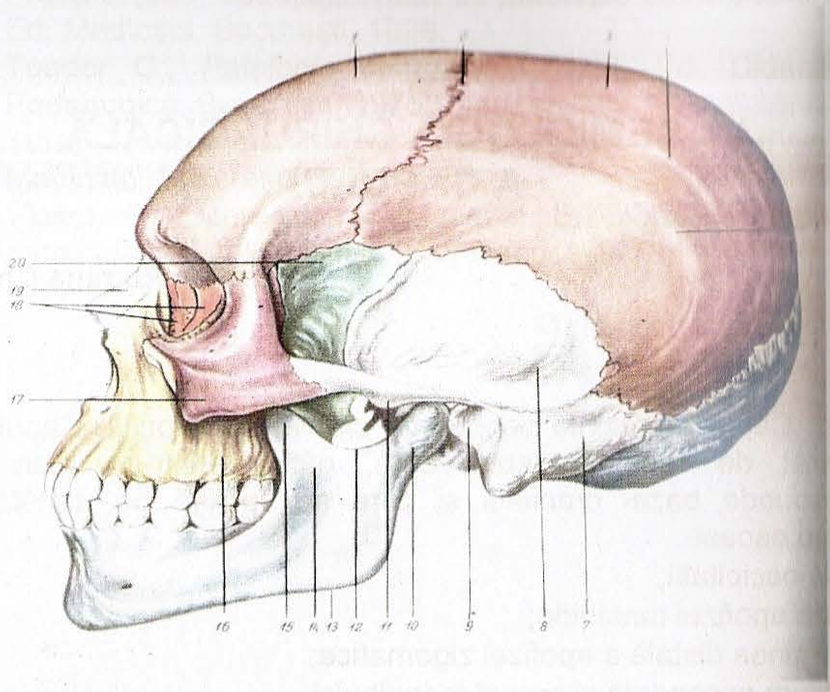


Fig. 1. Craniul-vedere laterală (după Victor Papilian)
1.frontalul; 2.sutura coronală; 3.parietalul; 4.linia temporală superioară; 5.linia temporală inferioară; 6.occipitalul; 7.masotida; 8.solzul temporalului; 9.porul acustic extern; 10.procesul condilian al mandibulei; 11.arcada zigomatică; 12.scobitura mandibulei; 13.unghiul mandibulei; 14.ramura mandibulei; 15.procesul coronoidian al mandibulei; 16.maxila; 17. zigomaticul; 18.lacrimalul; 19.nazalul; 20.aripa mare a sfenoidului.

a. *punctele craniometrice mediane sunt*:

1. *glabella* (lat. *glaber* = *pleşuv*): proieminenţa osoasă a frontalului situată la unirea celor două creste supraorbitare, între arcadele sprâncenare;

2. *ophryon* (gr. *ophrys* = *sprânceană*): punctul unde planul medio-sagital al craniului intersectează diametrul frontal minim (linia cea mai scurtă care uneşte crestele temporare ale osului frontal);

3. *bregma* (gr. *cap*): punctul de intersecţie a suturilor coronală (între frontal şi parietale), sagitală (între cele două parietale) şi metopică (între cele două jumătăţi simetrice ale frontalului); mai evident la copil;

4. *obelion* (gr. *obelos* = *frigare*): punctul în care linia ce uneşte găurile parietale se încrucişează cu sutura sagitală;

5. *lambda*: punctul situat la întâlnirea suturii sagitale (între cele două parietale) cu sutura lambdoidă (între parietale şi occipital); sutura dintre solzul occipitalului şi marginea posterioară a oaselor parietale;

6. *inion* (gr. *ceafă, spatele capului*): protuberanţa externă a occipitalului;

7. *opisthion* (gr. *opisthios* = *posterior*): punctul în care planul medio-sagital cranian intersectează marginea dorsală a găurii mari a occipitalului;

8. *basion* (gr. *basis* = *bază*): punctul în care planul medio-sagital cranian intersectează marginea ventrală a găurii mari a occipitalului;

b. *punctele craniometrice laterale sunt*:

1. *stephanion* (gr. *stephanos* = *coroană*): punctul în care sutura coronală (între frontal şi parietale) încrucişează linia temporală inferioară;

2. *pterion* (gr. *pteron* = *aripă*): zona unde se întâlnesc oasele frontal, parietal, porţiunea solzoasă a temporalului şi aripa mare a osul sfenoid;

3. *asterion* (gr. *aster* = *stea*): punctul de întâlnire dintre sutura lambdoidă, parieto-mastoidiană şi occipito-mastoidiană;

Osificarea oaselor bolţii craniene se produce pe fond membranos, centrifug pentru fiecare os în parte şi nu se termină până la naştere astfel că periferia unora dintre oase nu este osificată. La naştere persistă o serie de spaţii membranoase numite ***fontanele*** (care fac posibilă încălecarea oaselor craniului cu uşurarea trecerii capului prin canalul pelvin la naştere).

Fontanelele se pot palpa la tactul vaginal reprezentând un reper important pentru identificarea poziţiei capului fetal. Se descriu:

- fontanele mediane:
  1. *ventrală sau bregmatcă* situată între oasele frontale (unite prin sutura metopică) şi oasele parietale;
  2. *dorsală sau lambdoidă* situată la convergenţa dintre oasele parietale şi osul occipital;

• fontanele laterale (sunt mai puţin identificabile):

1. *antero-laterală sau pterică* situată la convergenţa oaselor frontale, temporale, parietale şi sfenoid;
2. *dorso-laterală sau asterică* situată la convergenţa oaselor parietale, temporale şi occipital;

Punctele craniometrice înlesnesc efectuarea măsurătorilor lungimii şi înălţimii craniului cu învelişul său cutanat, care stabilesc *indicii antropometrici* pe baza cărora se pot clasifica variaţiile de formă şi dimensiune ale ovoidului cranian, caracteristice pentru rase şi indivizi.

→ după *indicele lungime* indivizii se încadrează între două extreme:
- *brahicefali* (indice **75** sau mai mic);
- *dolicocefali* (indice **83** sau mai mare).

→ după *indicele înălţime* (cu valoare medie **74**) indivizii pot prezenta următoarele variaţii:
- *ortocefalie* (indice între **70-75**);
- *platicefalie* (indice de **70** sau mai mic).

→ variaţiile de formă (normal, ovoidală; la sugar are formă sferică):
- *deformări artificiale* (în scop ritual realizate prin compresiuni prelungite în perioada de osificare a craniului);
- *deformări patologice* (urmarea leziunilor osoase sau encefalice).

→ variaţii ale dimensiunii:
- la sugar capul reprezintă **1/4** din lungimea corpului (vertex-călcâi), faţă de **1/8** la adult;
- la nou-născut şi sugar volumul neurocraniului este de 8 ori mai mare decât viscerocraniului faţă de **2** ori la adult;
- creşterea craniului este legată de creşterea creierului (**350-390 g**. la naştere) care îşi **dublează** greutatea în primul an de viaţă şi şi-o **triplează** în al doilea.

Vom studia semiologia chirurgicală a neurocraniului după cum urmează:

1. leziuni congenitale;
2. leziuni traumatice;
3. sindroame posttraumatice;
4. afecţiuni inflamatorii;
5. tumori;
6. leziuni vasculare.

1. LEZIUNI CONGENITALE

Majoritatea malformaţiilor congenitale ale craniului interesează, mai mult sau mai puţin, direct sau indirect şi substanţa cerebrală. Cele mai multe malformaţii congenitale sunt consecinţa opririi în evoluţia embrionară, într-o perioadă precoce de dezvoltare, a tubului neural când diferitele segmente ale axului cerebrospinal nu sunt încă diferenţiate.

Malformaţiile congenitale cranio-cerebrale sunt denumite şi *cefalocele* (gr. *kephale* = cap; *kele* = hernie) datorită asocierii cu *craniochizis* prin care herniază sub pielea capului dura mater cefalică cu sau fără porţiunea adiacentă din encefal.

Leziunile congenitale:

A. Macrocefalia;

B. Meningoencefalul:
I. Fisura osoasă totală;
II. Fisura osoasă completă;
III. Fisura osoasă incompletă;

C. Hidrocefalia;

D. Craniostenozele:
I. Craniostenozele simple:
1. dolicocefalia;
2. acrobrahicefalia;
3. plagiocefalia;
4. trigonocefalia;
5. pahicefalia;
6. oxicefalia;
II. Craniostenozele complexe:
1. boala Crouzon;
2. sindromul Apert;
3. malformaţia Arnold-Chiari;

A. *Macrocefalia*

Creşterea exagerată a craniului. La copilul mai mare poate rămâne în limite fiziologice dacă ventriculii sunt normali. Patologic este urmarea unei hidrocefalii stabilizate spontan. Capul este disproporţionat de mare, copilul are deficienţe neuropsihice, fără semne de hipertensiune intracarniană.

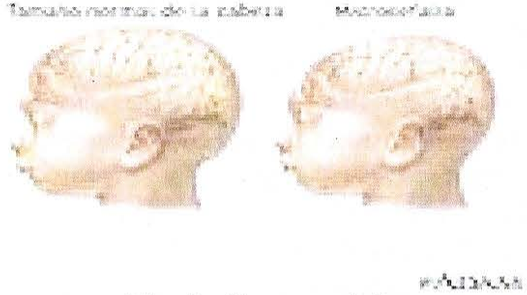


Fig. 2. Macrocefalia

Fig. 3. Macrocefalia

B. *Meningoencefalocelul*

Reprezintă un defect congenital de închidere a şanţului neural şi a învelişurilor sale. Deficitul de substanţă osoasă creează un orificiu anormal congenital prin care sub tegumentul de aspect normal herniază conţinutul intracranian (meningele, ţesutul nervos, ventriculul). Hernierea ţesutului nervos printr-un defect cranian mare se numeşte *exencefalie*, o malformaţie de tranziţie de la *anencefalie* la *meningoencefalocel* care nu este compatibilă cu viaţa.

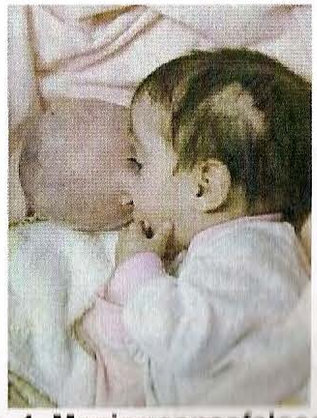


Fig. 4. Meningoencefalocelul

Deficitul osos se prezintă ca o:

- *fisură osoasă totală* care interesează craniul de la o extremitate la alta în sens sagital cu extrofie cerebrală totală;
- *fisură osoasă completă* care interesează numai o parte a craniului, pe linia mediană:
  - în zona dorsală la nivelul protuberanţei occipitale unde se produce extrofia cerebrală parţială;
  - în zona ventrală, la rădăcina nasului (corespunzătoare suturii nazo-frontale şi primei fante brahiale) unde se produce extrofia cerebrală parţială;
- extrofia cerebrală parţială, *encefalocelul*, se prezintă ca o formaţiune tumorală de volum variabil, pediculată sau sesilă, acoperită de tegument subţiat cu desen vascular intens, cu aspect cicatricial sau formaţiuni angiomatoase, ulcerate sau fistulizate; formaţiunea conţine substanţă cerebrală ventriculară (*encefalocistocel*) sau lichid cefalorahidian dintr-un diverticul subarahnoidian (*meningoencefalocel*); tegumentul care acoperă formaţiunea se poate subţia datorită distensiei create de tensiunea lichidului cefalorahidian (*hidroence-falocel*);
- *fisură osoasă incompletă* care interesează numai derivatele mezodermice ale craniului (osul şi dura mater) în timp ce derivatele ectodermice (creierul, leptomeningele şi tegumentele) sunt normale; prin breşa osoasă parietală se poate angaja un diverticul subarahnoidian, *meningocel*; clinic se prezintă ca o formaţiune tumorală chistică (alcătuită din leptomeninge) situată sub tegument, fie în zona nazofrontală, fie în zona occipitală.

C. *Hidrocefalia*

Hidrocefalia (gr. *kephale* = *cap* şi *hidro*) este un sindrom caracterizat prin acumularea de lichid cefalorahidian în cavităţile ventriculare cerebrale (*hidrocefalie internă*) sau între foiţele meningelui (*hidrocefalie externă*) consecutiv cu dilataţia cutiei craniene.

Hidrocefalia congenitală se însoţeşte cu alte malformaţii datorate defectelor de închidere a tubului neural şi a formaţiunilor mezenchimale prin care herniază conţinut intraspinal la nivelul coloanei vertebrale pe linia mediană, cu predilecţie în regiunea lombară inferioară şi lombosacrată (*meningo-mielocel*).

Fig. 5. Hidrocefalia

Fig. 6. Hidrocefalia

Cauzele hidrocefaliei:

- orice cauză care întrerupe libera circulație a lichidului cefalorahidian:
  - prin obstrucția unuia sau mai multor puncte de comunicare a sistemului ventricular cu spațiile subarahnoidiene;
  - prin împiedicarea resorbției lichidului cefalorahidian;
- consecința unui traumatism obstetrical care a declanşat o hemoragie meningiană cu cheaguri care obstruiază circulația lichidului cefalorahidian;
- procese inflamatorii sau tumorale care împiedică circulația şi resorbția lichidului cefalorahidian;

La nou-născut şi sugar evoluția este insidioasă şi se manifestă după 15-20 zile prin creşterea progresivă a craniului, capul cu fruntea bombată şi fontanela anterioară deschisă şi sub tensiune este disproporțional de mare comparativ cu restul corpului; capul este mult mai mare decât fața; ca urmare a hipertensiunii intracraniene apare circulație venoasă tegumentară, globii oculari sunt deplasați astfel încât copilul priveşte în jos (în apus de soare); sub pleoapa superioară se vede albul sclroticelor, iar sub pleoapa inferioară apare parțial mascat irisul; strabism convergent.

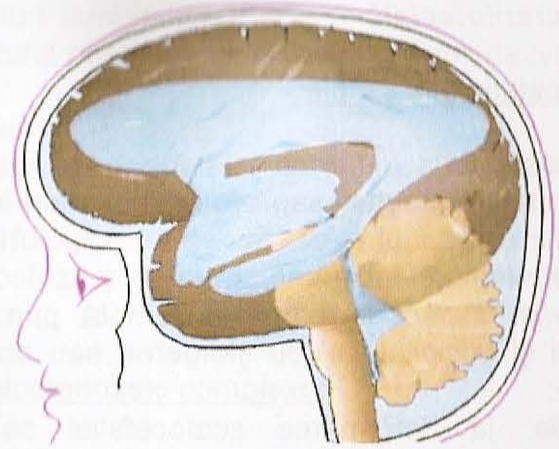


Fig. 7. Mecanismul fiziopatologic al hidrocefaliei

În perioada inițială apar semne neurologice (convulsii, vărsături) pentru ca mai târziu să se constate deficit global de dezvoltare; copilul merge şi vorbeşte abia pe la 4-5 ani şi prezintă fenomene de iritație cerebrală (crize convulsive, contracturi, tulburări de vedere).

D. *Craniostenozele:*

Sunt afecțiuni caracterizate prin închiderea prematură primitivă a uneia sau mai multor suturi craniene. Aceste afecțiuni sunt diferite de microcefalie în care poate exista o închidere prematură a suturilor, dar întotdeauna secundară unei atrofii cerebrale.

Semnele clinice ale craniostenozelor, indiferent de tipul lor, sunt reprezentate de:

- *dismorfie craniofacială;*
- *semne oftalmologie;*
- *semne neuropsihice;*
- *semne radiologice;*

→ ***Dismorfia craniofacială***

I. Craniostenozele simple:

1. *Dolicocefalia*

- dispariția prematură a suturii sagitale cu creşterea în sens antero-posterior;
- aspectele morfologice:
  - *scafocefalia*: aspect în barcă răsturnată prin proieminarea frontalului şi occipitalului (cu ştergerea sau absența bosele parietale);
  - *batocefalia*: la deformarea scafocefaliei se asociază o proieminență occipitală;

2. *Acrobrahicefalia*

- sinostoza prematură a suturii coronare;
- se opreşte creşterea în lungime a craniului cu dezvoltarea lui în diametrul transversal;
- capul este înalt, larg, cu fruntea verticală, cu bose frontale proieminente;
- aspecte morfologice:
  - *turicefalia*: partea superioară a capului este rotunjită şi pereții craniului sunt verticali şi paraleli în plan frontal şi sagital;
  - *oxicefalia*: regiunea bregmatică predomină;

3. *Plagiocefalia*

- sinostoza prematură a unei singure suturi coronare;
- asimetrie craniană (bosa frontală turtită, sprânceana şi pleoapa superioară ridicate, ochiul exoftalmic);

4. *Trigonocefalia*

- sinostoza prematură a suturii metopice;
- la nivelul frontalului apare o creastă mediană care îi dă aspectul de proră de vapor;
- lărgimea biparietală (capul privit de sus) contrastează cu fruntea mică, strâmtă;
- capul aspect triunghiular;

5. *Pahicefalia*

- sinostoza suturii lambdoide;
- craniul este turtit posterior, cu occipitalul puțin dezvoltat;

6. *Oxicefalia*

- sinostoza asociată a suturilor coronară şi sagitală sau a tuturor suturilor;
- anomalii morfologice foarte variate în funcție de vârsta la care se produce sinostoza şi de caracterul simultan sau decalat în timp a prinderii suturii;

II. Craniostenozele complexe:

1. *Boala Crouzon*

- dismorfie craniofacială;
- tulburări oculofaciale (hipertelorism, exoftalmie, strabism divergent uni- sau bilateral, miopie sau hipermetropie, nistagmus, nas voluminos, cu rădăcina largă, maxilar superior puțin dezvoltat, prognatism);
- caracter eredofamilial;

2. *Sindromul Apert*

- malformații concomitente craniofaciale şi ale membrelor;
- cap turtit antero-posterior; frunte înaltă, bombată; nasul în cioc de papagal;
- exoftalmie; macroglosie;
- sindactilie la membre;
- gură de lup; buză de iepure;
- microftalmie; malformații ale urechilor;
- spina bifida; cifoscolioză; encefalocel;

Semnele oftalmologice:

- exoftalmie, hipertelorism, strabism;
- modificări ale fundului de ochi (edem papilar, atrofie optică) care duc la scăderea acuității vizuale progresivă până la cecitate;
- modificări ale câmpului vizual (strâmtorare concentrică);
- tulburări de refracție (hipermetropie sau miopie);
- nistagmus (orizontal sau rotator);
- malformații oculare (coloboma, modificări de pigmentare a retinei);

→ ***Semnele neuropsihice şi endocrine:***
- cefalee;
- vomismente;
- epilepsie;
- paralizii oculare prin suferinţa nervilor cranieni III, IV, VI;
- hipoacuzie;
- nistagmus;
- întârziere în dezvoltarea intelectuală;
- instabilitate psihică;
- retard staturoponderal; sindrom adiposogenital; infantilism; diabet insipid; mixedem; acromegalie;

→ ***Semnele radiologice:***
- absenţa uneia sau mai multor suturi;
- aspectul dinţat caracteristic suturilor dispare la copii peste trei ani

3. *Malformaţia Arnold-Chiari:*

Anomalia caracterizată prin deplasarea caudală a amigdalelor cerebeloase şi bulbului rahidian în canalul rahidian însoţită sau nu de anomalii craniovertebrale şi nervoase.

Clinic simulează simptomatologia diferitelor sindroame (tumoare cerebrală; compresiune medulară cervicală înaltă siringomielie; scleroză în plăci; sindrom Brown-Sequard; sindrom pseudoparkin-sonian; sindrom de meningiom);

2. LEZIUNI TRAUMATICE

Datorită rapoartelor dintre cutia craniană (conţinătorul) şi masa cerebrală (conţinutul) acestea alcătuiesc un tot morfofuncţional în faţa unui agent traumatizant ceea ce justifică folosirea termenului de *traumatism craniocerebral.*

Ca urmare a pluralităţii leziunilor traumatismelor craniocerebrale, a variatelor forme de manifestare şi a evoluţiei este necesar o examinare atentă şi urmărirea pe un interval de cel puţin 24-48 ore a oricărui traumatizat cranian sau a oricărui accidentat la care se suspectează lezarea extremităţii cefalice.

În primul rând trebuie stabilit intervalul care s-a scurs de la producerea accidentului pentru aprecierea şi încadrarea exactă a fenomenelor prezentate la examenul clinic al bolnavului.

Pentru decizia terapeutică şi aprecierea prognostică este necesar să precizăm natura mecanismelor traumatice şi tipul efectului traumatic imediat.

natura mecanismelor traumatice:

a. *traumatismele prin acţiune directă*, în care impactul este direct asupra capului (transmiterea energiei kinetice rezultată prin contactul nemijlocit între agentul vulnerant şi cap); aceste traumatisme se produc prin:

I. *acceleraţie*:
- un obiect în mişcare loveşte capul aflat în repaus şi îi transmite energia sa kinetică;
- efectul este în funcţie de viteză, masă, formă, de direcţia de mişcare a agentului vulnerant şi de poziţia capului în momentul impactului;

II. *decelerație*:
- capul aflat în mişcare se opreşte brusc prin lovirea de un plan dur, fix sau relativ mobil;
- energia kinetică pe care o avea capul aflat în mişcare este transferată în momentul impactului asupra scalpului, craniului şi structurilor intracraniene;

III. *compresiune bilaterală şi simultană*:
- se realizează în împrejurări rare (prinderea capului între două tampoane de vagoane în mişcare inversă sau prin compresiunea exercitată de valvele forcepsului asupra craniului fătului, la naştere);
- capul este prins între două forţe contrare care realizează o redresare brutală a curburilor osoase craniene;

IV. *acceleraţie rotatorie*:
- se realizează prin însumarea acceleraţiei şi decelerației care generează capului o mişcare de rotaţie;
- exemplu lovitura laterală aplicată la bărbie;

b. *traumatismele prin acțiune indirectă*, care nu implică impact asupra capului, transferul de energie se realizează prin următoarele mecanisme:

I. *mecanisme indirecte fără nici un impact*:

- *de tip whiplash*: accelerație sau decelerație bruscă a capului fără impact; se imprimă capului o flexiune sau extensie bruscă; viteza de mișcare a capului este mai mare decât cea a creierului; leziunile se produc prin contactul brusc al masei cerebrale cu reliefurile endocraniene;
- *prin suflu*: însumarea unei forțe acceleratoare cu o forță vibratorie cu efect global asupra creierului;
- *prin cădere accelerată gravitațional*: căderea liberă înainte de deschiderea paraşutei;
- *prin explozie de bombă atomică*: generează edem cerebral şi leziuni abiotrofice tardive;
- *prin iradiații intempestive*: generează edem cerebral şi leziuni abiotrofice tardive;

II. *mecanisme indirecte cu impact extracranian*:

- produc leziuni craniocerebrale prin energia mediată de alte structuri;
- căderile de la înălțime pe ischioane sau în picioare energia kinetică se transmite prin axul coloanei vertebrale; se produc fracturi ale bazei de craniu şi leziuni grave ale creierului şi trunchiului cerebral;

• ***tipul efectului traumatic imediat***:

a. *primar*: comoție, contuzie, dilacerare;
b. *secundar*: revărsat sanguin sau lichidian intracranian;
c. *subsecvent*: edem cerebral, colaps cerebro-ventricular.

Examenul clinic al unui pacient cu traumatism cranio cerebral se bazează pe analiza:

- stării de conştiență;
- funcțiilor vegetative;
- modificărilor oculare şi pupilare;
- tulburărilor trofice şi vegetative;
- motilității;
- sensibilității;
- nervilor cranieni;

I. <u>starea de conştiență</u>:

Conştiența este forma superioară de reflectare a lumii obiective, produsul funcției materiei superior organizate care presupune starea de veghe. Substratul anatomofiziologic al conştienței se găseşte în trunchiul cerebral, în nucleii bazali şi în structuri subcorticale (sistemul activator Alterarea stării de conştiență este prezentă aproape în 90% din traumatismele craniocerebrale, din momentul impactului sau în diferitele etape evolutive şi poate îmbrăca diferite forme.

1. *agitația*:

- hiperactivitate haotică şi nelinişte;
- poate fi motorie (mişcări dezordonate) sau se poate manifesta prin excitație psihomotorie (confuzia, logoreea, folosirea unui limbaj trivial);

2. *stupoarea*:

- adinamie, indiferență;
- stă cu ochii deschişi, nemişcați, nu mai răspunde la întrebări;
- răspunde doar la excitanți foarte puternici;

3. *torpoarea*:

- uşoară dezorientare, hipokinezie;
- scade tonusul afectivo-volițional, lipsă de inițiavă, indiferență, apatie;

4. *obnubilarea*:

- tonusul funcțional psihic mult coborât;
- pragul senzorial ridicat;
- reactivitate lentă şi stare confuzională;

5. *mutismul akinetic*:

- se păstrează un grad de conştiență dar lipsesc spontaneitatea motorie şi verbală;

6. *apatia*:

- alterarea minoră a stării de conştiență;
- lipsă de tonus afectiv (lipsa de interes față de propia persoană şi de ceea ce se petrece în jur);

7. *starea confuzională*:
- alterarea stării de conştienţă care poate surveni după o comă şi mai rar după impactul iniţial;

8. *coma*:
- sindrom caracterizat prin pierderea pe o durată de timp variabilă a cunoştinţei, motilităţii voluntare şi a sensibilităţii cu păstrarea relativă a funcţiilor vegetative;
- om inert, cu ochii închişi, cu suprimarea oricărei activităţi;
- în raport cu intensitatea şi aspectul ei coma poate fi:
  - *profundă*, bolnavul nu reacţionează la nici o excitaţie oricât de puternică;
  - *uşoară* (subcoma), bolnavul reacţionează la unii excitanţi puternici;
  - *vigilă*, asociată cu stări delirante, de agitaţie;
  - *depăşită*, abolirea totală a funcţiilor vieţii de relaţie, încetarea funcţiilor vegetative ale sistemului nervos (activitatea cardiacă persistă în condiţiile în care ventilaţia pulmonară este asigurată artificial şi tensiunea arterială susţinută farmacologic);
- coma trebuie diferenţiată de:
  - *sincopă*: pierderea cunoştinţei, abolirea funcţiilor motorii şi senzitive, paloare intensă, puls slab, imperceptibil, încetinirea sau oprirea respiraţiei;
  - *şocul*: pierderea cunoştinţei este provocată de un traumatism violent;
  - *stupoarea*: stare de indiferenţă;
  - *letargie*: somn patologic prin durată şi profunzime;

II. <u>funcţiile vegetative:</u>

1. *respiraţia*:
- reglată prin mecanisme periferice şi centrale cu sediul în trunchiul cerebral şi cortex;
- alterarea funcţiei respiratorii are un prognostic sumbru favorizând instalarea unui cerc vicios;
- accentuarea treptată a tulburărilor respiratorii prin hipoxie şi anorexie secundară duc la stază venoasă cu agravarea edemului cerebral care duce tocmai la agravarea tulburărilor respiratorii.

2. *circulaţia*:
- reglată prin mecanism umoral (pH-ul sanguin) şi reflex (cu plecare de la presoreceptorii din sinusul carotidian şi de la nivelul crosei aortei) sub controlul sistemului nervos central;
- este perturbată vasomotricitatea şi ritmul cardiac;

3. *homeotermia*:
- sub controlul diencefalo-mezencefalic din hipotalamusul anterior;
- majoritatea traumatismelor cranio-cerebrale se însoţesc de hipertermie (mai rar hipotermie);

III. <u>motilitatea</u>:
- se începe examinarea cu musculatura cefei:
  - redoare (iritaţie meningiană);
  - flaciditate (suferinţă gravă de trunchi cerebral);
- se notează dacă odată cu mişcările capului se deplasează concordant şi globii oculari (sau rămân imobili);
- se examinează tonicitatea musculară a membrelor (apreciind amploarea şi forţa de execuţie a mişcărilor reactive de apărare);
- motilitatea activă este o activitate condiţionată ca o componentă morfologică legată de calea piramidală şi o componentă de coordonare bazată pe integritatea căilor sensibilităţii profunde conştiente şi inconştiente;
- aprecierea gradului de afectare piramidală se face pe examinarea reflexelor miotatice, cutanate abdominale, cremasteriene;
- aprecierea deficitelor piramidale uşoare se face cu ajutorul probelor: Barré, Mingazzini, Vasilescu;
  - proba Barré:
    - bolnavul în decubit ventral cu gambele flectate în unghi drept pe coapsă;
    - o leziune unilaterală face ca gamba să oscileze şi apoi să cadă;
    - normal poziţia se menţine 10 minute;
  - proba Mingazzini:
    - bolnavul în decubit dorsal cu gambele flectate pe coapse şi coapsele pe abdomen;
    - de partea unei leziuni membrul inferior începe să cadă;

• proba Vasilescu:
  - bolnavul în decubit dorsal rugat să flecteze rapid membrele inferioare;
  - de partea leziunii membrul inferior rămâne în urmă;
- pentru membrele superioare, acestea se ridică în poziție orizontală înainte cu brațele în supinație; de partea deficitului motor membrul superior începe să cadă şi antebrațul trece în pronație;
- tulburările de motilitate activă se vor nota după intensitatea lor:
  • uşor diminuate;
  • diminuate;
  • foarte diminuate;
  • limitate;
  • schițate;
- aspectul clinic al tulburărilor de motilitate variază după cum leziunea interesează neuronul motor central sau neuronul motor periferic care în raport cu intensitatea este denumită:
  • *pareză* (deficit uşor);
  • *plegie* (deficit accentuat);
- paralizia se denumeşte în funcție de segmentul afectat:
  ▪ *hemiplegie (hemipareză)* este interesată jumătate de corp cu interesarea membrelor respective;
  ▪ *monoplegie (monopareză)* este interesat un singur membru;
  ▪ *paraplegie (paraparеză)* interesarea a două membre opuse (termen folosit în general pentru membrele inferioare);
  ▪ *tetraplegie (tetrapareză)* interesarea celor patru membre;
- în traumatismele cranio-cerebrale se produc frecvent mişcări carfologice, dezordonate, spontane, adesea stereotipii cinetice (bolnavul execută mereu aceleaşi mişcări; de obicei se scarpină);

IV. <u>sensibilitatea</u>:
- examenul sensibilității este posibil numai la pacienții la care starea de conştiență nu este alterată;
- din punct de vedere clinic tulburările de sensibilitate se împart în subiective şi obiective;

a. *tulburările subiective*:
- se traduc prin diverse senzații anormale, neplăcute, dureroase penibile, simțite de pacient;

examinarea sensibilității va fi însoțită de un interogatoriu bine condus pentru precizarea:
  ▪ caracterului senzațiilor;
  ▪ intensității lor;
  ▪ timpului de apariție;
  ▪ periodicității;
  ▪ modului cum apar;
  ▪ factorilor modificatori;
  ▪ duratei lor (continui sau intermitente);
  ▪ factorilor asociați (reacții motorii, vasomotorii);
  ▪ localizării lor;
- tulburările subiective se manifestă clinic prin parestezii şi dureri;

<u>parestezиile:</u>
- sunt senzații anormale sub diferite aspecte: amorțeli, înțepături, furnicături, senzație de cârcel;
- se întâlnesc în:
  ▪ leziunile nervilor periferici, la debut sau în perioada de reparație a leziunilor nervoase (nevrite, polinevrite, poliradiculonevrite);
  ▪ leziunile medulare, în faza incipientă (scleroza în plăci);
  ▪ nevroze;
  ▪ afecțiuni vasculare periferice (arterite obliterante);

<u>durerile:</u>
- sunt senzații neplăcute, penibile, spontane sau provocate prin anumite manevre (compresiunea maselor musculare sau a nervilor, diferite manevre de elongație);
- după modul unde este situată durerea poate fi:
  • *nevralgie*:
    - pe traiectul unui nerv;
    - poate fi esențială (fără cauză aparentă) sau secundară unui proces iritativ (infecțios, compresiune, truamatism);
  • *cauzalgia* este o varietate specială de nevralgie care se prezintă ca o senzație de arsură, continuă, insuportabilă cu iradiere spre rădăcina membrului şi poate fi însoțită de tulburări trofice (piele lucioasă, caldă, roşie şi transpirată; degetele se subțiază şi unghiile se curbează);

- se întâlneşte în afecţiunile traumatice ale nervului median (regiunea palmară) şi sciatic (regiunea plantei);
  - *durere radiculară*:
    - propagată în lungul unui nerv de la rădăcină la periferie urmând teritoriul dermatoamelor (la membre de-a lungul membrului, la trunchi sub formă de centură);
    - se prezintă sub formă de săgetături sau fulgerături continui sau paroxistice;
    - exacerbată prin variaţiile brusce ale tensiunii lichidului cefalorahidian determinate de tuse, strănut şi efort;
    - poate fi accentuată prin menevrele de elongaţie (alungirea nervului sciatic prin manevrele Laséque şi Bonnet);
    - are diferite cauze: inflamaţii acute sau cronice, zona zoster, coastă cervicală, spondiloze, morb Pott, tumori vertebrale şi medulare, arahnoidite, hernii de disc;
  - *durere polinevritică*:
    - apare ca senzaţii penibile, localizate în membre cu maximum de intensitate la braţe şi gambe;
    - accentuată prin palparea maselor musculare şi compresiunea nervilor; este mai marcată în timpul nopţii;
    - se întâlneşte în polinevrite (infecţioase, toxice, alergice, carenţiale);
  - *durere cordonală*:
    - este determinată de leziuni ale fascicolului spino-talamic din măduvă şi trunchiul cerebral;
    - este o durere cu un caracter surd, neprecis şi însoţită de diverse parestezii;
  - *durere talamică*:
    - apare în jumătatea corpului opusă leziunii;
    - durerea este spontană cu caracter cauzalgic, se însoţeşte de hiperpatie accentuată şi este accentuată de anumite stări afective (plăcute sau neplăcute);
    - apare de cele mai multe ori la membrul superior (orice excitant dureros aplicat pe pielea mâinii declanşează o senzaţie neplăcută întregului membru şi mai ales la rădăcina lui);

  - *criza viscerală*:
    - se întâlneşte în tabes sub formă de:
      - *criză tabetică gastrică* (dureri violente în regiunea epigastrică, apărute brusc, însoţite de vărsături intense şi persistente);
      - *criză tabetică intenstinală* (dureri localizate periombilical, cu iradiere în flancuri şi lombe şi asociate cu constipaţie sau diaree);
      - *cefalee*:
    - durerea de cap este un simptom frecvent care are diferite cauze:
    - cauze generale:
      - boală hipertensivă;
      - afecţiuni digestive:
        - ❖ colecistopatii;
        - ❖ insuficienţă hepatică;
        - ❖ colite;
        - ❖ constipaţie rebelă;
      - anemii;
      - nefropatii;
      - reumatism;
      - infecţii cronice;
      - intoxicaţii cronice;
      - stări febrile în bolile infecto-contagioase;
      - afecţiuni endocrine:
        - ❖ insuficienţă ovariană;
        - ❖ hiperfoliculinie premenstruală;
        - ❖ boală Basedow;
        - ❖ hipertiroidie;
    - cauze extracraniene:
      - afecţiunile pielii capului:
        - ❖ cicatrici;
        - ❖ inflamaţii;
        - ❖ tumori;
      - artrita temporală;
      - hiperostoza frontală;
      - tumorile osoase;
      - afecţiunile ORL:
        - ❖ otite;
        - ❖ otomastoidite;

❖ sinuzite;
❖ amigdalite;
❖ hipertrofie de cornet;
❖ vegetații adenoide;

▪ afecțiunile oculare:
❖ glaucom;
❖ inflamații oculare;
❖ vicii de refracție;
❖ defecte de convergență;

▪ diversele nevralgii:
❖ supra şi sub orbitare, suboccipitale;
❖ durerea este localizată pe traiectul nervului şi se accentuează la presiunea punctelor de emergență;

▪ algiile de origine cervicală: spondiloza coloanei cervicale (dureri occipitale cu iradiere frontală însoțite acufene, vertij şi scădere de auz);

- cauze endocraniene:

▪ hipertensiune intracraniană:
❖ durerea este surdă, continuă şi difuză, accentuată matinal, de efort şi de decubitus;
❖ se asociază cu vărsături, modificări ale fundului de ochi (stază papilară);
❖ se întâlneşte în:
- tumori cerebrale;
- hematoame intracraniene;
- procese meningiene;
- abcese cerebrale;
- accidente vasculare cerebrale;
- procese encefalice pseudotumorale;
- hidrocefalie;

▪ hipotensiune intracraniană:
❖ durerea este frontală sau occipitală, însoțită de vertij, grețuri şi vărsături, astenie;
❖ se accentuează în ortostatism şi diminuă în clinostatism şi prin ingerarea de lichide;
❖ se întâlneşte:
- în traumatismele craniene;
- ca o complicație după puncția lombară;

▪ meningita: durerea este asociată cu redoarea cefei, semnele Kerning şi Brudzinski, fotofobie, febră, dermografism;

▪ migrena:
❖ un aspect particular de cefalee, asociată cu fenomene oculare şi care survine în crize periodice cu durată de la câteva ore la câteva zile;
❖ intervalul dintre crize este variabil de la câteva săptămâni la câteva luni;
❖ este precedată de o stare de neliniște şi se asociază cu tulburări de vedere, scotoame luminoase;
❖ se manifestă ca o hemicranie violentă cu caracter pulsatil şi însoțită de congestia conjunctivelor, lăcrimare, constipație, grețuri, vărsături;
❖ este mai frecventă la femei, apare la pubertate şi dispare la menopauză;
❖ poate fi simptomul revelator al unui anevrism intracranian.

b. tulburările obiective:

- sensibilitatea obiectivă se împarte în superficială şi profundă, în raport cu locul aplicării excitantului;
- examenul sensibilității obiective (care este obiectivă prin modul de examinare şi de interpretare, dar datele obținute de la bolnav sunt subiective) se face respectând următoarele condiții:
▪ explorarea se face într-o cameră liniştită cu temperatură obişnuită;
▪ se face cunoscut pacientului natura excitantului înainte de examinare;
▪ examenul sensibilității se face comparativ (pentru ca să ne dăm seama de intensitatea tulburărilor de sensibilitate);
▪ subiectul are ochii închişi pentru a nu vedea aplicarea excitantului;

- modul de examinare a diferitelor forme de sensibilitate se face aplicând pe piele excitanți corespunzători:
  - sensibilitatea tactilă se cercetează cu ajutorul unei bucăți de vată cu care atingem diferitele regiuni ale pielii; patologic poate fi diminuată (hipoestezie) sau abolită (anestezie);
  - sensibilitatea termică se cercetează cu două eprubete (una cu apă caldă, 40-45^0 şi alta cu apă rece sub 15^0; patologic putem întâlni modificări în exces (hiperestezie), diminuată (hipoestezie) sau abolită (anestezie);
  - sensibilitatea dureroasă se cerecetează cu un ac cu vârful ascuțit; patologic întâlnim o diminuare (hipoestezie) sau abolire (anestezie sau analgezie);
- tulburările de sensibilitate obiectivă se manifestă din punct de vedere topografic prin tipul nevritic, radicular, polinevritic, paraplegic, hemiplegic etc;

tipul nevritic:

- tulburările de sensibilitate interesează izolat un nerv şi se caracterizează prin abolirea sensibilității în teritoriul de distribuție a nervului respectiv (median, cubital, radial, sciatic, crural etc.);

tipul radicular:

- tulburările de sensibilitate sunt dispuse în benzi longitudinale pentru membre şi transversale pentru trunchi (corespunzător distribuției metamerice a dermatoamelor);

tipul polinevritic:

- tulburările de sensibilitate cuprind membrele către extremitățile distale şi se accentuează cu cât ne apropiem de vârful degetelor;

tipul paraplegic:

- se realizează printr-o leziune medulară (compresiune medulară, mielită);
- tulburările se însoțesc de paraplegie sau tetraplegie (dacă leziunea este deasupra lui D_2);
- limita superioară a tulburărilor de sensibilitate corespunde limitei superioare a leziunii medulare;

V. nervii cranieni:

nervul olfactiv (I)

- poate fi lezat în fracturile care interesează lama ciuruită a osului etmoid;
- lezarea nervului duce la lipsa mirosului â anosmie;

nervul optic (II)

- poate fi lezat în fracturile de etaj mijlociu al bazei craniului, pe traiectul dintre chiasma optică şi ochi;
- lezarea nervului duce de la diminuarea temporară a acuității vizuale (în contuziile uşoare) până la cecitate (în leziunile grave);

nervul oculomotor comun (III)

- lezarea nervului duce la tulburări de motilitate oculară cu diplopie şi obiectiv constatăm ptoză palpebrală, strabism divergent şi midriază;

nervul trohlear sau patetic (IV)

- lezat în fracturile de etaj mijlociu al bazei craniului;
- lezarea lui face impposibilă mişcarea globului ocular în joa şi în afară;

nervul trigemen (V)

- lezarea în fracturile de etaj mijlociu al bazei craniului duce la hipoestezie sau anestezie în teritoriul ramurii lezate; apare durere la presiunea exercitată asupra punctelor de emergență osoasă a ramurilor trigeminale supraorbitară, suborbitară şi mandibulară;
- afectarea ramurii motorii (mandibulare) este urmată de dificultăți masticatorii prin devierea laterală către partea bolnavă a mandibulei datorită tracțiunii muşchiului pterigoidian extern de partea opusă;
- în paralizia bilaterală se produce căderea mandibulei cu imposibilitatea masticației;
- interesarea ramurii senzitive oftalmice duce la abolirea reflexului cornean;

nervul oculomotor extern sau abducens (VI)

- lezarea acestui nerv se obiectivează prin strabism convergent (ochiul deviat în direcția opusă nervului lezat);

nervul facial (VII)

- paralizia facială periferică duce la asimetrie facială cu gura deviată spre partea sănătoasă şi comisura labială coborâtă către partea lezată; vârful nasului deviat şi fanta palpebrală lărgită de partea lezată;
- deformările sunt accentuate de contractura musculaturii mimicii;

- în fracturile de bază de craniu cu interesarea stâncii osului temporal paralizia nervului facial se însoţeşte şi de sindrom acustico-vestibular;

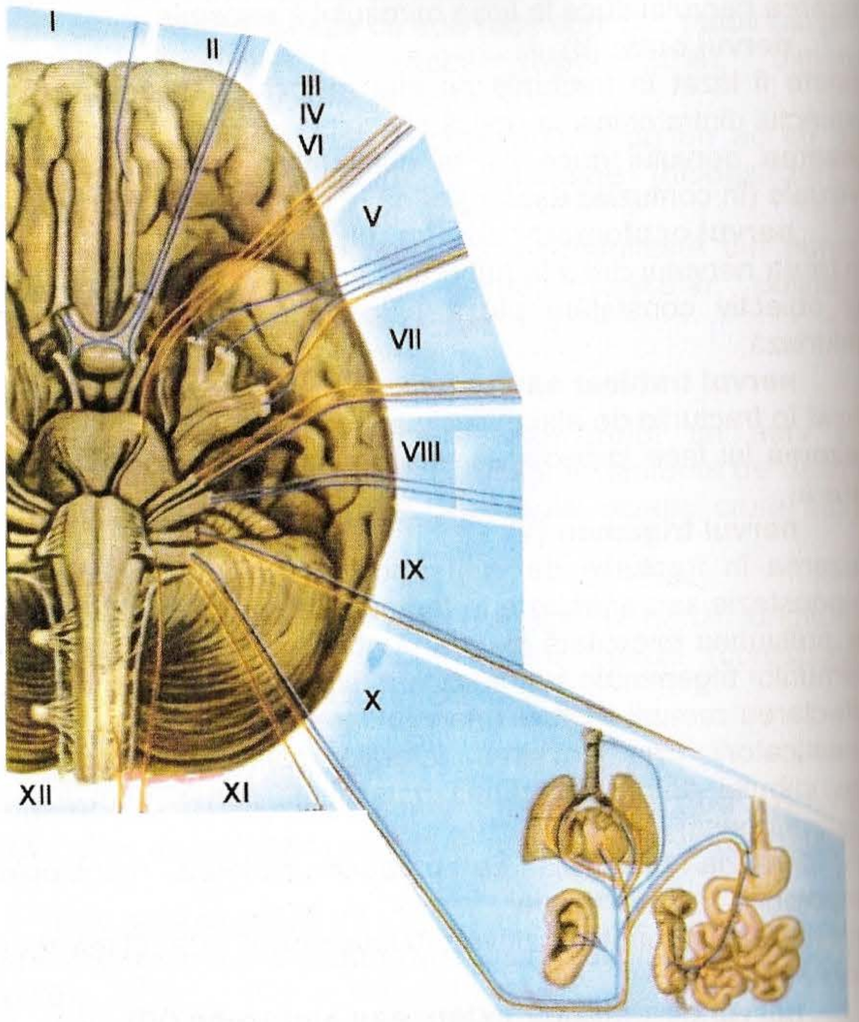


Fig. 8. Nervii cranieni

nervul acustico-vestibular (VIII)

- în traumatismele cranio-cerbrale cu conştienţa păstrată în cazul leziunilor acestui nerv, pacientul poate percepe sunete şi zgomote inexistente în realitate (din punct de vedere auditiv) şi ameţeală (din punct de vedere vestibular);

- ulterior se poate instala deficit auditiv (hipoacuzie, surditate de transmitere sau percepţie etc.);

nervul glosofaringian (IX)

- lezare acestui nerv (paralizia muşchiului constrictor al faringelui) este urmată de deglutiţie dificilă (posibilă doar pentru lichide), ştergerea reflexului faringian şi hipoestezia sau anestezia faringelui şi treimii posterioare a limbii;

nervul vag sau pneumogastric (X)

- lezarea nervului recurent (ram) duce la paralizia vălului palatin şi voce bitonală;
- lezarea bilaterală poate produce modificări respiratorii şi circulatorii;

nervul spinal (XI)

- lezarea sa duce la paralizia muşchilor sternocleidomastoidian şi trapez cu poziţia căzută şi imposi-bilitatea de ridicare a umărului şi de îndepărtare a omoplatului de linia mediană;

nervul hipoglos (XII)

- lezarea nervului duce la hemiatrofia limbii şi devierea ei de partea bolnavă;

În traumatismele cranio-cerebrale cu fracturi iradiate către etajul posterior al bazei de craniu sunt afectate simultan perechile de nervi cranieni IX, X, XI la emergenţa lor prin gaura ruptă posterioară. Afectarea lor se traduce clinic prin hemiplegia vălului palatin, faringelui şi laringelui şi paralizia muşchilor sternocleidomastoidian şi trapez (sindromul Vernet).

În traumatismele cranio-cerebrale grave putem întâlni următoarele atitudini caracteristice:

- *rigiditatea prin decerebrare:*
  - în lezarea gravă a trunchiului cerebral;
  - conştienţa bolnavului este grav afectată;
  - trunchiul şi capul sunt în extensie (poate ajunge în opistotonus);
  - membrele superioare sunt fixate în abducţie şi rotaţie internă cu antebraţul extins şi hiperpronat; policele în opoziţie şi degetele în flexie sau extensie;
  - membrele inferioare sunt în extensie şi rotaţie internă;
- *rigiditatea prin decorticare:*
  - starea de conştineţă nu este profund alterată;

- rigiditate moderată în extensie a capului, trunchiului și membrelor inferioare;
- rigiditate moderată în flexie a membrelor superioare;

Leziunile traumatice:

A. *Contuziile cranio-cerebrale:*

I. Contuziile scalpului:

1. bosa serosanguină;
2. hematomul subcutanat;
3. cefalhematomul;

II. Contuziile craniului;

III. Afectarea posttraumatică a creierului:

1. comoția cerebrală;
2. contuzia cerebrală:
a. minoră;
b. moderată;
c. gravă:
- cu dominantă cerebrală;
- cu dominantă de trunchi cerebral;

3. dilacerearea cerebrală;

B. Leziunile compresive traumatice:

I. hematoamele intracraniene:

1. epidurale (extradurale);
2. subdurale;
3. intraparenchimatoase;

C. Plăgile cranio-cerebrale:

I. plăgile nepenetrante:

1. plăgile scalpului:
a. tăiate;
b. contuze;
2. plăgile craniului;

II. plăgile penetrante;

III. plăgile perforante;

A. Contuziile cranio-cerebrale:

Particularitatea contuziilor cranio-cerebrale este legată de posibilitatea infecției endocraniene pe calea de comunicare ce se deschide în fracturile de bază de craniu, deşi tegumentul este integru.

I. *Contuziile scalpului:*

Scalpul reprezintă partea acoperită cu păr a pielii care îmbracă convexitatea craniului, mușchii temporali (lateral) pielosul frunții (parțial anterior) şi occipitalul (posterior). Scalpul este format din mai multe planuri superficiale (pielea, țesutul celular subcutanat, aponevroza) solidarizate prin travee fibroase care-l cloazonează (între ochiurile lor se găsesc numeroase vase) şi care alunecă printr-un plan virtual pe periostul aderent la craniu.

1. *bosa serosanguină*

- infiltrație edematoasă cu extravazare sanguină a pielii şi țesutului celular subcutanat care apare în cursul travaliului ca urmare a presiunii mari suferite de capul fetal în cursul travaliului în regiunea declivă a prezentației;
- clinic o tumefacției cu întindere variabială, de consistență păstoasă care nu respectă suturile craniene;
- se resoarbe spontan;

2. *hematomul subcutanat*

- este o bosă cu conținut serosanguinolent;
- are o consistență păstoasă, uneori renitentă, dureroasă spontan şi la presiune, depresibilă în centru;
- când se însoțeşte cu o fractură a calotei la palpare are senzația de crepitație;

3. *cefalhematomul*

- un revărsat sanguin închistat colectat între tăblia externă a craniului şi periost, de obicei în unghiul postero-superior al oaselor parietale;
- este urmarea unui travaliu prelungit, aplicării forcepsului sau a unui traumatism obstetrical;
- apare ca o formațiune tumorală rotund-ovalară, fluctuentă la debut, ulterior ramolită în centru şi mai dură la periferie;
- evoluează spre resorbție şi rar către calcificare sau osificare;

II. *Contuziile craniului:*

Impactul asupra cutiei craniene (indiferent de efectul pe care îl are asupra planurilor moi) se însoţeşte de fractura oaselor craniului la nivelul impactului sau la distanţă. În cazul fracturii prin impact indirect se poate produce şi fractura izolată a bazei de craniu. Fractura interesează vasele calotei craniene şi în funcţie de intensitatea impactului poate iradia către baza craniului.

În funcţie de natura şi forţa impactului fracturile pot fi:

- incomplete (cedează o singură tăblie osoasă);
- completă (se fracturează ambele tăblii osoase);

Urmarea impactului poate fi:

- fractură simplă;
- fractură multiplă;
- fractură cominutivă (cu unul sau mai multe fragmente, mai mult sau mai puţin decalate sau denivelate cu posibilitatea lezării structurii subiacente prin eschile osoase);

În funcţie de violenţa impactului şi locul asupra căruia acţionează linia de fractură poate iradia către etajele bazei craniului.

Fracturile bazei craniului pot fi mute simptomatologic sau se pot manifesta prin semne obiective:

- *hemoragia exteriorizată pe nas, gură sau ureche* ca urmare a soluţiei de continuitate prin care endocraniul comunică cu mediul extern;
- *licvoreea* reprezintă scurgerea de lichid limpede şi transparent (lichid cefalorahidian) continuă sau intermitentă şi indiferent de calea prin care se exteriorizează reprezintă un semn patognomonic pentru fractura de bază de craniu.

Pentru <u>*fractura de etaj anterior al bazei craniului*</u> pledează *epistaxisul* (prin ruptura ramurilor vascu-lare oftalmice care însoţesc o fractură a etmoidului), *echimoza structurilor din periorbitare* (cea uni-laterală este rezultatul unui impact direct asupra regiunii respective) şi *sufuziunile conjunctivale bilaterale*. Se poate constata o *exaftolmie cu deplasarea globului ocular în jos şi în afară* (fie prin compresiunea exercitată de hematom sau elementele osoase, fie prin fractura şi deplasarea peretelui posterior al orbitei cu scăderea presiunii intraorbitare).

Pentru <u>fractura de etaj mijlociu al bazei craniului</u> pledează *otoragia* (prin ruptura vaselor timpanului, casei timpanului sau a

celor care înconjoară stânca temporalului) şi *echimoza peri-sau retromastoidiană* (prin ruptura venei mastoidien) care apare la 12-24 ore de la traumatism.

Pentru <u>*fractura de etaj posterior al bazei craniului*</u> manifestarea hemoragică este mai rară şi se poate însoţi de licvoree pe aceleaşi căi. Putem întâlni otoragie (prin soluţii de continuitate create la nivelul rapoartelor posterioare ale faringelui cu corpul osului sfenoid şi apofiza bazilară a osului occipital), *echimoză submucoasă faringiană* (acelaşi mecanism de producere) sau *hematom cervical la nivelul cefei* (prin lezarea de către fractură a arterei meningiană mijlocie în traiectul ei prin gaura rotundă mică).

III. *Afectarea posttraumatică a creierului:*

1. *comoţia cerebrală*

- este urmarea unui traumatism cranio-cerebral de mică intensitate;
- se caracterizează clinic prin pierdere de scurtă durată a conştienţei cu tulburări minore şi tranzitorii ale funcţiilor vegetative;
- nu are corespondenţă anatomopatologică;
- nu există *stare postcomoţională*;

2. *contuzia cerebrală*

- este urmarea unui traumatism cranio-cerebral mai intens cu corespondenţă lezională organică;
- după impact apare vasodilataţia paralitică urmată de hemoragii peteşiale cu caracter compresiv;
- după un impact mai puternic se pot leza şi vase cerebrale profunde cu apariţia hematomului intracerebral traumatic;
- există întotdeauna *sindrom postcontuzional*;
- în funcţie de intensitatea traumatismului, clinic contuzia cerebrală se împarte în trei grade: minoră, moderată şi gravă;

a. contuzia cerebrală minoră

- urmează după un traumatism prin acceleraţie;
- clinic se prezintă prin abolirea stării de conştienţă pentru câteva ore;
- la puncţia rahidiană lichidul cefalo-rahidian este clar sau uşor roşat;

- electroencefalografia evidențiază un traseu normal sau cu mici modificări (câteva zile);
- postcontuzional prezintă cefalee, senzație de vomă, modificări vegetative minore simptome care dispar după câteva zile de repaus;

b. contuzia cerebrală moderată

- urmează după un traumatism prin decelerație;
- corespunde unor leziuni vasculare parenchimatoase numai parțial reversibile și compensabile după un timp mai îndelungat;
- clinic se prezintă prin abolirea stării de conștiență pentru câteva ore;
- după revenire pacientul poate fi depresibil (apatic, somnolent) sau agitat, cu anxietate sau emotivitate exagerată;
- la puncția rahidiană lichidul cefalo-rahidian este sanguinolent;
- postcontuzional prezintă cefalee constantă și tenace, modificări vegetative, amețeli și uneori semne neurologice (redoare de ceafă sau asimetria reflexelor miotatice);

c. contuzia cerebrală gravă

- urmează după traumatisme puternice și în funcție de localizarea dominantă lezională îmbracă două forme clinice:

I. contuzia cerebrală gravă cu dominantă cerebrală:

- comă prelungită;
- alterarea importantă a funcțiilor vegetative (tulburări respiratorii, hipertermie);
- semne neurologice de natură piramidală (hipotonie sau rigiditate prin decerebrare);
- la puncția rahidiană lichidul cefalo-rahidian este sanguinolent;
- electroencefalograma are traseul hipovoltat;
- deviația conjugată a ochilor, midriază egală sau asimetrică;

II.contuzia cerebrală gravă cu dominantă de trunchi cerebral

- comă profundă și prelungită cu tulburări vegetative și piramidale asemănătoare cu cele din contuzia cu dominantă cerebrală;
- rigiditate prin decerebrare;
- deviație conjugată a ochilor și midriază bilaterală;
- sunt prezente tulburări de deglutiție și sfinteriene;

3. *dilacerearea cerebrală*

- este urmarea unui traumatism produs prin decelerație cu lezarea substanței cerebrale prin eschile osoase ;

- manifestările clinice sunt variate în funcție de aria cerebrală interesată;

B. Leziunile compresive traumatice:

După un traumatism cranio-cerebral (după manifestarea lezională primară) se poate instala un interval remisiv, cu durată variabilă (minute sau zile) în care nu întâlnim decât simptome vagi și nesimnificative. Urmează sindromul de agravare care reprezintă manifestarea dezvoltării unor revărsate (lichidiene sau sanguinolente) cu efect compresiv asupra creierului.

I. *Hematoamele intracraniene*

Sunt revărsate sanguine bine delimitate cu caracter expansiv și cu efect compresiv asupra creierului. Compresiunea se manifestă clinic chiar la o cantitate minimă de revărsat.

Clinic se manifestă prin apariția următoarelor tulburări, pe fondul unei alterări a stării de conștiență:

- redoare nedureroasă a cefei;
- hemiplegie sau hemipareză controlaterală;
- midriază fixă ipsilaterală;
- rigiditate;

După localizare hematoamele pot fi epidurale, subdurale și intraparenchimatoase.

1. *hematomul epidural (extradural)*:

- revărsat circumscris dezvoltat în spațiul dintre dura mater și endocraniul, situat în regiunea temporală sau temporobazală;
- sursa sângerării este reprezentată de lezarea arterei meningiană mijlocie în porțiunea sa tronculară sau la nivelul ramurilor frontotemporală (ram anterior) sau temporooccipitală (ram posterior); hematomul poate fi alimentat de deschiderea sinusului longitudinal;
- hematomul conține 30-100 ml. sânge lacat;
- clinic se constată echimoza scalpului și retroauricular (semnul Battle);
- după un interval remisiv, scurt și ologosimptomatic după traumatism se constată pierderea conștienței, brusc sau progresiv;

2. *hematomul subdural:*

- revărsat circumscris dezvoltat în spațiul dintre dura mater și scoarța cerebrală;
- manifestarea clinică variază în funcție de intervalul scurs de la producerea sa, recent sau tardiv;

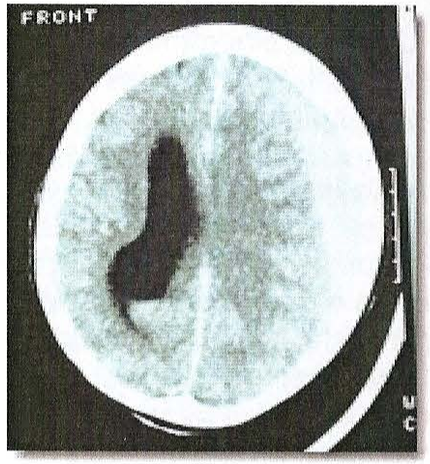


Fig. 9. Hematom subdural (computer tomograf)

a. hematomul subdural recent:

- apare în traumatismele cranio-cerebrale produse prin decelerație în zona frontoparietală;
- sursa sângerării sunt venele dintre cortexul frontotemporal și sinusul sagital sau sinusul sfeno- parietal;
- clinica evidențează simptomatologie de compresiune corticală (hemipareză sau hemiplegie, modificări pupilare);

b. hematomul subdural tardiv:

- revărsatul este limitat de o capsulă fibroasă;
- se produce în urma unui impact moderat cu sursă de sângerare minoră;
- apare după un interval liber de la producerea unui traumatism, după aproximativ 3 săptămâni;
- după intervalul remisiv apar cefalee, vărsături, edem papilar și ulterior semne neurologice;

3. *hematomul intraparenchimatos:*

- revărsat circumscris situat în substanța cerebrală;
- se produce ca urmare a unei contuzii sau dilacerării cerebrale;
- cele mai frecvente localizări sunt cele temporale (mai rar frontal sau occipital);
- examenul paraclinic indicat în aceste cazuri este angiografia carotidiană care precizează existența și topografia leziunii; elementele caracteristice angiografic sunt reprezentate de ariile avasculare cu margini interne neregulate și discontinui, deplasarea arcului vascular etc.

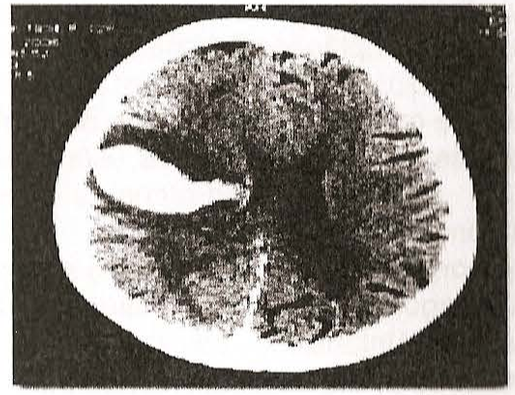


Fig. 10. Hematom intraparenchimatos (computer tomograf)

C. Plăgile craniocerebrale:

Elementul definitoriu al plăgilor craniocerebrale este dat de comunicarea cutiei craniene cu mediul extern. În primele 72 ore de la traumatism plăgile se consideră neinfectate ceea ce permite tempo-rizarea anumitor acte terapeutice până la o eventuală ameliorare a tulburărilor neurovasculare inițiale. În această perioadă se face inventarul complet al leziunilor și se intervine eventual pentru deșocarea bolnavului.

I. ***Plăgile nepenetrante:***

Sunt reprezentate de soluții de continuitate ale straturilor cutiei craniene (unul sau mai multe) până la dura mater (care

rămâne intactă). Plaga penetrantă poate interesa scalpul, osul sau ambele şi se pot asocia şi cu leziuni cerebrale (în funcţie de natura agentului vulnerant şi de forţa impactului).

1. *plăgile scalpului (părţii păroase a capului):*

Plăgile scalpului sunt sângerânde indiferent de întindere şi mărime, hemoragia fiind mare în raport cu leziunea. Sângerarea abundentă se datoreşte anastomozelor bogate între arterele frontală internă şi externă, temporală superficială, auriculară posterioară şi occipitală situate în ţesutul celular subcutanat (cu structură trabeculară).

Examinarea corectă a scalpului se face numai după îndepărtarea părului pe o porţiune întinsă în jurul plăgii.

După aspectul lor plăgile părţii păroase a capului pot fi:

a. plagă tăiată:

- produsă prin tăiere cu armă alba sau ciob de sticlă;
- este o soluţie de continuitate liniară, sângerândă fără leziuni asociate;

b. plagă contuză:

- produsă de un corp contondent;
- are margini neregulate, mai puţin sângerândă şi însoţită de dilacerări şi corpi străini;

c. scalpul:

- definit ca o detaşare de pe craniu pe o porţiune mai mult sau mai puţin întinsă a pielii păroase a capului;

2. *plăgile craniului:*

- sunt fracturi ale craniului care pot fi adesea asociate cu o plagă a scalpului;
- fractura poate fi liniară sau cominutivă;
- aprecierea exactă a caracterului leziunii se realizează prin efectuarea examenului radiologic asociat întotdeauna cu examenul neurologic pentru stabilirea participării cerebrale.

II. ***Plăgile penetrante:***

Reprezintă leziunile care interesează planurile de înveliş asociate cu fracturi care interesează şi dura mater. Aceste plăgi prezintă risc crescut de lezare a sinusurilor durale care determină hemorafii abundente.

III. ***Plăgi perforante:***

Plăgi produse sub acţiunea unor agenţi vulneranţi violenţi care o dată cu lezarea planurilor de înveliş creiază fracturi cominutive a căror eschile sunt proiectate (cu sau fără agentul vulnerant) în substanţa cerebrală. Prototipul acestor leziuni îl reprezintă plaga prin penetraţia proiectilelor armelor de foc.

Un aspect particular al plăgilor craniocerebrale îl reprezintă ***fungusul cerebral***, protruzia unei porţiuni de encefal printr-o soluţie de continuitate a craniului şi a straturilor de înveliş.

Modalitatea prin care creierul reacţionează faţă de traumatism este ***edemul cerebral***, imbibiţia substanţei cerebrale cu tumefiere şi care duce ulterior la hipertensiune intracraniană. Edemul cerebral poate îmbrăca două forme clinice, difuză (cefalalgii predominent fotoorbitare sau occipitale, dureri şi redoare de ceafă, vărsături, edem palpebral, depresie, comă) şi circumscrisă (la care se adaugă semne neurologice de lateralitate sau specifice pentru suferinţa de lob cerebral).

3. Sindroame posttraumatice

Sunt manifestări clinice urmare, în aproximativ 80% din cazuri, a traumatismelor cranio-cerebrale şi pot fi evolutive sau sechelare.

Sindroamele posttraumatice

A. Sindroamele posttraumatice evolutive:
- **I.** Sindromul postcontuzional:
  - **1.** sindromul postcontuzional minor;
  - **2.** sindromul postcontuzional mediu;
  - **3.** sindromul postcontuzional grav;
- **II.** Encefalopatia posttraumatică;
- **III.** Epilepsia posttraumatică:
  - **1.** epilepsia generalizată;
  - **2.** epilepsia parţială;
  - **3.** echivalenţele epileptice;
- **IV.** Nevroza posttraumatică;
- **V.** Psihoza posttraumatică;

B. Sindroamele posttraumatice sechelare

A. Sindroamele posttraumatice evolutive

I. *Sindromul postcontuzional:*

Reprezintă expresia diferitelor forme de suferință cerebrală după un traumatism şi manifestările clinice sunt în funcție de leziunile cerebrale care le-au generat (minor, mediu, grav).

1. *sindromul postcontuzional minor:*

- cefalee, ameţeli (accentuate de mişcările bruşte ale capului), modificări psihice care pot dura de la câteva zile până la una, două săptămâni;

2. *sindromul postcontuzional mediu:*

- caraterizat prin triada:
  - cefalee cu carater de migrenă, predominent hemicranie şi însoțită de tulburări digestive, vasomotorii şi senzoriale;
  - ameţeli însoțite de fenomene digestive, nistagmus şi tulburări de echilibru;
  - instabilitate psihică caracterizată prin nelinişte, depresie, crize de iritabilitate şi violență;
- durata acestuia poate fi de câteva săptămâni;

3. *sindromul postcontuzional grav:*

- caracterizat prin prezența deficitelor neurologice (contracturi segmentare, hemipareze, deficite intelectuale, afazie, sindrom extrapiramidal).

II. *Encefalopatia posttraumatică:*

Un sindrom evolutiv cronic progresiv manifestat tardiv după traumatism, cu manifestări clinice diferite în funcție de natura leziunilor care l-au generat.

III. *Epilepsia posttraumatică:*

Se manifestă în general în primul an după un traumatism craniocerebral (chiar aparent minor) care se soldează cu cicatrice cerebrale întinse, cu abcese cerebrale sau cu retenția de corp străin în apropierea unui centru motor.

Clinic se manifestă sub diferite forme:

1. *epilepsia generalizată* (cu simptomele clasice ale crizelor paroxistice de ordin motor, senzitiv, senzorial şi psihic şi care pot fi precedate de pierderea conştienței);

2. *epilepsia parțială* (precedată de aură, predomină fenomene motorii şi senzitive şi este urmată de convulsii tonice);

3. *echivalențele epileptice* (cu manifestări variate).

IV. *Nevroza posttraumatică:*

Afecțiune psihică reversibilă care apare în condiții de suprasolicitare ca urmare a unui traumatism craniocerebral; se datorează unei leziuni cerebrale organice, unui sindrom postcontuzional, unui sindrom de hipertensiune intracraniană sau unei compresiuni cerebrale.

V. *Psihoza posttraumatică:*

Afecțiune caracterizată prin tulburări profunde de tip confuzional, halucinatoriu, delirant care duc la alterarea gravă a compartimentului, activității profesionale şi a capacității de integrare socială. Afecțiunea apare în urma unor leziuni cerebrale de tip degenerativ care interesează aria frontală şi rinencefalică.

B. Sindroamele posttraumatice sechelare

Sunt manifestări determinate de leziuni craniocerebrale definitive şi ireversibile legate de lezarea nervilor cranieni.

4. Afecțiuni inflamatorii

A. Osteomielita

Osteomielita, la copil este o infecție acută stafilococică care survine în condițiile obişnuite în timp ce la adult poate fi urmarea unui proces septic sinuzal (transmis pe cale vasculară la endocraniu) sau a unui traumatism craniocerebral deschis sau închis.

Clinic se constată cefalee rebelă, ascensiune termică marcată şi stare generală alterată în timp ce radiologic apare aspectul osos caracteristic cu arii de osteoporoză.

B. Meningoencefalita posttraumatică

Este o complicaţie severă care apare după un traumatism craniocerebral deschis şi după fistule de lichid cefalorahidian manifestată clinic prin cefalee, vărsături, redoarea cefei care apar de la câteva ore la un interval mai mare de timp de la accident.

C. Abcesele cerebrale posttraumatice

Abcesele cerebrale sunt colecţii septice situate intracerebral care pot apare recent sau tardiv după un traumatism craniocerebral deschis sau închis.

I. *Abcesul cerebral recent:*

Prezintă o simptomatologie inflamatorie la locul plăgii craniocerebrale însoţită de semne neurolo-gice (corespunzătoare ariei cerebrale în care este localizat abcesul), semne de iritaţie meningo-encefalică şi semne generale clinice şi paraclinice de infecţie gravă.

II. *Abcesul cerebral tardiv:*

Debutează cu fenomene generale (oboseală, tulburări digestive, tulburări psihice minore) după care apar fenomene de hipertensiune cranianã şi crize epileptice. Examenele paraclinice sugerează proces expansiv intracerebral fără să poate preciza natura procesului.

5. Tumori

A. Tumori ale ţesuturilor epicraniene:
I. Tumori care provin din glandele sebacee:
- **1.** tumori benigne: **a.** chistul sebaceu;
- **2.** tumori maligne: **a.** carcinomul glandelor sebacee;

II. Tumori de origine vasculară:
- **1.** angiomul limitat la nivelul scalpului;
- **2.** angiomul scalpului cu extindere osoasă şi endocraniană;

III. Tumori de origine nervoasă:
- **1.** neurofibromul;
- **2.** pachidermia vorticeloasă a pielii capului;

IV. Metastaze ale pielii capului;
V. Epiteliomul pielii capului;

B. Tumorile craniului:
I. Tumori maligne craniene:
- **1.** tumori maligne primitive:
  - **a.** sarcomul osteogenetic;
  - **b.** sarcomul Ewing;
  - **c.** sarcomul cu mieloplaxe;
  - **d.** mielomul multiplu;
  - **e.** limfosarcomul;
- **2.** tumori maligne secundare;

II. Tumori ale bolţii craniene şi afecţiuni craniene rare:
- **1.** osteoame:
  - **a.** osteoame exocraniene;
  - **b.** osteoame endocraniene;
- **2.** meningioame ale bazei craniului asociate cu hiperostoză;
- **3.** chisturile dermoide şi epidermoide;
- **4.** angioame;
- **5.** cefalhematomul osificat;
- **6.** lacunele craniene:
  - **a.** osteoporoza circumscrisă;
  - **b.** boala lui Hand Schuller-Christian;
  - **c.** lacunele traumatice;
  - **d.** granulomul eozinofil al bolţii;
  - **e.** boala fibrochistică Recklinghausen;
  - **f.** displazia fibroasă;
  - **g.** boala Paget;

C. Tumorile intracraniene:
I. Tumorile propriuzise;
II. Pseudotumorile;

A. Tumorile ţesuturilor epicraniene:

I. *Tumori ale glandelor sebacee:*

Chistul sebaceu cea mai frecventă tumoră benignă a scalpului formată pe seama resturilor celulare, epidermice embrionare, închise în grosimea pielii păroase a capului.

Carcinomul glandelor sebacee sunt tumori mici care se dezvoltă lent şi se ulcerează rapid.

II. ***Tumorile de origine vasculară:***

Angiomul limitat la nivelul scalpului se poate dezvolta pe traiectul arterelor frontale, temporale, auriculare, occipitale sau ramura oftalmică a trigemului. Clinic constatăm tumefacție fuziformă sau stelată pulsatilă şi expansivă în ritm cu pulsul. Poate fi angiom arterial (indolor) sau angiom arterio-venos de origine traumatică (dureros).

Angiomul scalpului cu extindere osoasă şi endocraniană apare de obicei la nivelul fontanelor care la nou-născut apare ca o pată roşie sau albăstruie, devine boselat cu aspect muriform, erect se măreşte la efort; la adolescent creşte în volum, bombează, la adult devine foarte întins, pielea se subțiază treptat, apoi se erodează, se ulcerează şi poate sângera. Angiomul comunică endocranian printr-un sinus venos. Clinic prezintă cefalee, vertij şi zgomote endocraniene.

III. ***Tumorile de origine nervoasă:***

Neurofibromul sau schwannomul este dezvoltat din teaca Schwann, apare în copilărie şi se dezvoltă lent; sunt tumori multiple şi boala este cunoscută sub numele de neurofibromatoza Recklinghausen. Clinic sunt mici tumorete, nedureroase, boselate, acoperite cu piele îngroşată şi infiltrată.

Pachidermia vorticeloasă a pielii capului se manifestă ca un nev gigant cu asect cerebriform cu miros respingător.

IV. ***Metastaze ale pielii capului:***

Sunt multiple şi date de cancerul stomacului (25%), sânului (20%), plămânului (15%), uterului (10%), rinichiului şi suprarenalelor (10%).

B. Tumorile craniului:

I. ***Tumori maligne craniene:***

1. Tumori maligne primitive:

a. *sarcomul osteogenetic* apare la copil şi adolescent şi se manifestă prin cefalee progresivă şi tumefiere craniană cu apariția metastazelor pulmonare şi moarte rapidă.

b. *sarcomul Ewing* apare ca o tumefacție dură cu suprafață regulată, care radiologic apare ca o îngroşare a bolții în foi de ceapă sau o lacună cu marginile mai mult sau mai puțin nete.

c. *sarcomul cu mieloplaxe* are acelaşi aspect ca în localizările la nivelul celorlalte oase.

d. *mielomul multiplu sau maladia lui Kahler* produce multiple lacune la nivelul craniului şi biologic are caracteristic prezența albuminuriei Bence-Jones.

e. *limfosarcomul* acelaşi aspect ca în localizările la nivelul celorlalte oase.

2. Tumori maligne secundare:

Sunt unice sau multiple date de cancerul pulmonar, tiroidă, mamr şi mai rar de tumorile renale, digerstive şi prostatice. Radiologic apar sub formă de liză osoasă.

II. ***Tumori ale bolții craniene şi afecțiuni craniene rare:***

1. Osteoamele sunt tumorile care se dezvoltă din oasele craniului ca o proliferare osoasă anormală fără semne de malignitate; distingem două varietăți:

a. *osteoamele exocraniene* apar mai frecvent în regiunea frontală (pot apare şi temporal, occipital, parietal) sub forma unei tumefacții nedureroase care ridică tegumentele regiunii.

b. *osteoamele endocraniene* care nu produc deformări externe ale calotei dar, în funcție de localizare produc o serie de semne clinice, iar radiologic apar ca o masă compactă, opacă, rotundă.

- osteomul frontoorbitar produce exoftalmie;
- osteomul sinusului frontal provoacă dureri frontale şi sinuzite frontale;
- osteomul frontoetmoidal provoacă dureri atroce (calmate însă rapid) şi se poate complica cu pneumatocel.

Osteoamele sunt localizate extradural dar se pot dezvolta şi subdural şi când se dezvoltă spre encefal îl comprimă producând cefalee, crize de epilepsie sau semne de compresiune.

2. Meningioamele bazei craniului asociate cu hiperostoză apar clinic ca o tumefacție exocraniană progresivă, dură, nedureroasă care ridică tegumentele şi pielea păroasă a capului, însoțită de semnele neurologice date de localizarea meningiomului.

3. Chisturile dermoide şi epidermoide ale craniului se dezvoltă exocranian erodând tablia internă sau externă care se prezintă clinic ca o tumefacţie şi semne neurologice de suferinţă cerebrală în cazul dezvoltării endocraniene. Radiologic apare ca una sau mai multe lacune cu marginile nete, ondulate sau festonate.

4. Angioamele craniene se dezvoltă pe seama vaselor diploice şi apar ca formaţiuni tumorale dure, de consistenţă osoasă, nedureroase acoperite de pielea capului de aspect normal.

5. Cefalhematomul osificat apare ca urmare a osificării unui hematom parietal neresorbit produs după un traumatism din prima copilărie.

6. Lacunele craniene:

a. *osteoporoza circumscrisă a craniului* (boala Hand Schuller) produce cefalee tenace deşi la examenul clinic craniul apare normal (radiologic se constată una sau mai multe lacune rotunde, policiclice ale bolţii craniene).

b. *boala lui Hand Schuller-Christian* (xantomatoza craniohipofizară) se manifestă prin lacune craniene (zone moi ramolite), exoftalmie, diabet insipid şi radiologic se văd lacune cu margini nete sau polichistice.

c. *lacunele traumatice* apar după un traumatism obstetrical ca zone craniene moi la palpare traduse radiologic prin lipsa osului (arginile osoase sunt distanţate şi răsfirate).

d. *granulomul eozinofil al bolţii* apare la tineri şi produce cefalee, diplopie, vertij cu deformarea bolţii craniene.

e. *boala fibrochistică Recklinghausen* descoperită radiologic (craniul global decalcifiat cu micro-geode).

f. *displazia fibroasă* (radiologic pseudochisturi, iar histologic aspect de osteită fibroasă).

g. *boala Paget* manifestată prin mărirea globală a craniului.

C. Tumorile intracraniene

Sunt reprezentate de tumorile propriuzise dezvoltate din ţesutul nervos, meninge şi resturile embrionare şi de pseudotumorile reprezentate de toate procesele expansive intracerebrale care determină o simptomatologie iniţial datorată suferinţei de focar (care depinde de localizarea topo-grafică a procesului expansiv) şi ulterior de hipertensiunea intracraniană.

Sindromul de focar:

1. *Procesele expansive de lob frontal:*

- iniţial excitaţie psiho-motorie ulterior dezorientare iar dacă cuprinde ambii lobi bolnavul este apatic şi reacţionează doar la necesităţile fiziologice.

2. *Procesele expansive de lob parietal:*

- crize de epilepsie de tip senzitiv cu paroxisme dureroase sau parestezice, tulburări de sensibilitate;

3. *Procesele expansive de lob temporal:*

- crize de epilepsie de tip temporal, tulburări psiho-motorii, mişcările automate, gesturi stereotipe, tulburări psiho-senzoriale, iluzii, halucinaţii olfactive sau gustative, anxietate, euforie paroxistică.

4. *Procesele expansive de lob occipital:*

- amnezie de fixare, halucinaţii vizuale (fotoame, scântei, puncte, cercuri), hemianopsie omonimă (contralaterală tumorii) de tip cortical, afazie nominală şi senzorială (tulburarea înţelegerii semni-ficaţiei cuvintelor, a denumitilor şi întrebuinţarea greşită a cuvintelor), agnozie optică, incapacitatea de a recunoaşte obiectele sau imaginile după calităţile lor vizuale;
- dacă leziunea este în stânga apare alexie, pierderea posibilităţii de a înţelege semnificaţia limbajului scris.

Sindromul de hipertensiune intracraniană:

Hipertensiunea intracraniană reprezintă o creştere a presiunii intracraniene determinată de cauze numeroase care acţionează prin mecanisme patogenice diferite reprezentate de:

- *procesul expansiv* (rol preponderent) care acţionează prin comprimarea şi deplasarea masei cerebrale şi prin diminuarea capacităţii craniene;
- *distensia ventriculară* (rol important) prin hipertensiunea exercitată de lichidul cefalorahidian creiată prin blocajul căilor de drenaj al lichidului;
- *edemul cerebral* (reacţie nespecifică a creierului faţă de factorii agresivi) datorat tulburărilor vasculare dominate de staza venoasă.

Semnele clinice:

- *cefaleea* matinală, apare brusc;
- *vărsăturile* matinale, pe nemâncate şi urmate de dispariţia cefaleei;
- *tulburările de vedere* (diplopie prin paralizia nervului oculomotor extern);
- *obiectiv* semnul major *staza papilară*;

Examenele paraclinice stabilesc diagnosticul de certitudine şi sunt necesare pentru orientarea indicaţiei operatorii:

- radiogreafia simplă;
- EEG;
- arteriografia;
- ventriculografia.

6. Leziuni vasculare

Sediul de predilecţie al acestor leziuni este sistemul carotidian la bifurcaţia arterelor cerebrale la nivelul poligonului Willis şi la nivelul sistemului vertebrobazilar. Mai mult de jumătate din cazuri sunt de natură congenitală care se manifestă cu precădere până la vârsta de 40 ani, iar ruptura acestor leziuni se produce în spaţiile subarahnoidiene de la baza craniului. Sunt reprezentate de arteriopatiile anevrismale simple (arteriale) sau arterio-venoase (acestea se relevă prin apariţia unor crize de epilepsie focalizate sau generalizate, crize de deficit senzitivo-motor sau vizuale, cu instalare şi evoluţie progresivă).

A. Arteriopatia anevrismală

Se poate manifesta:

I. *hemoragic:*

- se întâlneşte în majoritatea cazurilor, are intensitate variabilă şi în funcţie de localizare poate fi:

1. *hemoragie meningiană*: debut brusc cu cefalee persistentă, grețuri, vărsături, stare de obnubilare, fotofobie urmate în circa 24 ore de instalarea redorii cefei şi febră; se produce prin ruperea unui *anevrism arterial*;

2. *hemoragia cerebrală*: debut brusc cu cefalee, stare generală alterată, cu sau fără pierderea conştienţei, hemiplegie; se produce prin ruperea unui *anevrism arterio-venos*;

II. *compresiv:*

- această manifestare este relevată de cele mai multe ori prin apariţia inexplicabilă a diplopiei (compresiunea nervului oculomotor la nivelul sinusului cavernos).

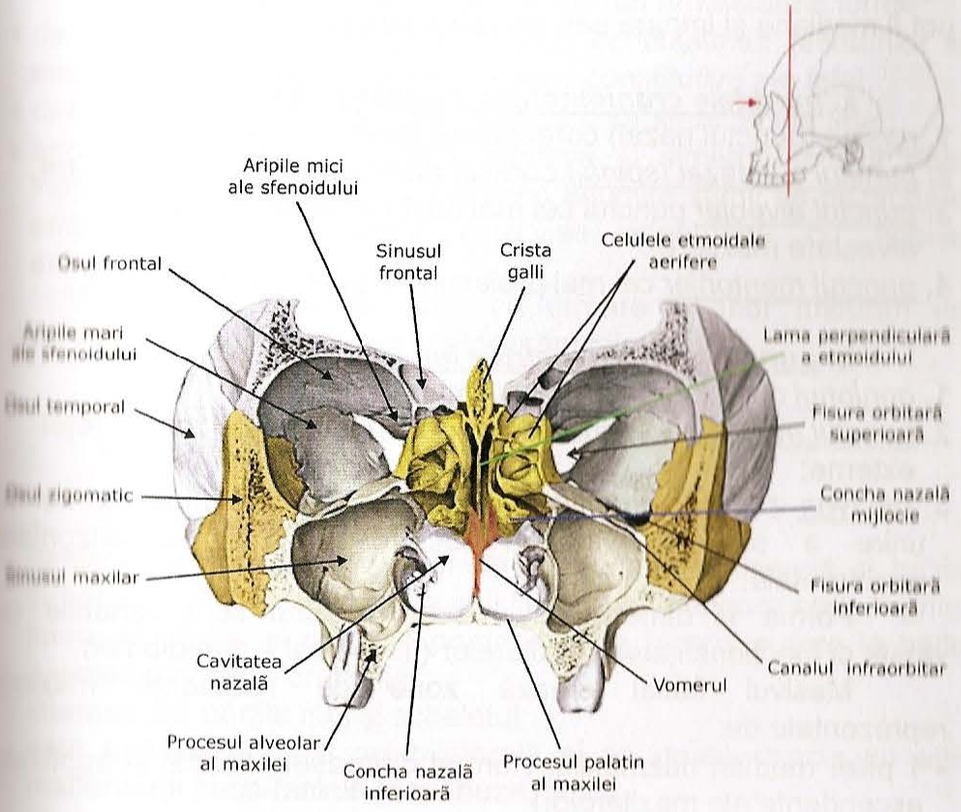


Fig. 11. Oasele feţei

B. Craniul visceral

Craniul visceral (viscerocraniul, faţa sau segmentul buco-maxilo-facial) reprezintă partea antero-inferioară a craniului şi este alcătuit din 7 oase grupate astfel încât formează maxilarul inferior (alcătuit dintr-o singură piesă, mandibula, singurul os mobil al

scheletului capului) şi maxilarul superior (alcătuit din 3 oase pereche: maxila, palatinul, zigomaticul). Viscerocraniul adăposteşte aparatele senzoriale olfactiv şi optic şi segmentele iniţiale ale aparatelor respirator şi digestiv. Cea mai mare parte din suprafaţa externă a feţei este abordabilă prin palpare şi permite identificarea unor repere osoase importante pentru definirea topografică a diferitelor leziuni. Pentru examinarea craniului visceral şi pentru stabilirea relaţiilor de topografie se folosesc ca şi în cazul neurocraniului, o serie de repere numite *puncte craniometrice* care pot fi mediane şi impare sau laterale sau pare.

a. *punctele craniometrice mediane sunt*:

1. *nasion* (punctul nazal) corespunde suturii nazofrontale;
2. *punctul subnazal (spinal)* corespunde spinei nazale anterioare;
3. *punctul alveolar* punctul cel mai decliv anterior al marginii alveolare maxilare;
4. *punctul mentonier* cel mai proieminent punct al mandibulei;

b. *punctele craniometrice laterale sunt*:

1. *gonionul* corespunde unghiului mandibulei;
2. *punctul malar* corespunde celei mai proieminente zone a feţei externe;
3. *dacryon* situat în unghiul intern al orbitei şi corespunde zonei de unire a suturilor ventrală lacrimo-maxilară cu orizontala nazofrontală;

Forma şi dimensiunile viscerocraniului sunt variabile cu vârsta şi funcţionalitatea maxilarelor (în special a mandibulei).

Masivul facial crează zone de rezistenţă maximă reprezentate de:

- 1 pilier median nazmaxilar (format din oasele nazale şi apofizele ascendente ale maxilarelor);
- 2 pilieri laterali orbitomalari (formaţi din porţiunea ascendentă a zigomatului şi apofiza orbitară externă) legaţi de un pilier orizontal (format din arcada zigomatică unită cu temporalul).

Vom studia semiologia chirurgicală a viscerocraniului după cum urmează:

1. examinarea feţei;
2. examinarea buzelor;
3. examinarea cavităţii bucale;

4. examinarea faringelui;
5. examinarea nasului, foselor nazale şi sinusurilor frontale;
6. examinarea orbitei, pleoapelor şi globilor oculari;
7. examinarea urechii;

Teritoriul buco-maxilo-facial poate fi sediul unor malformaţii congenitale cu diferite forme anatom-clinice în funcţie de structurile interesate (limitate la părţile moi, pot afecta şi scheletul osos al craniului visceral sau se pot asocia cu alte malformaţii ale neurocraniului, ale membrelor etc.).

Malformaţiile feţei se pot prezenta sub următoarele forme:

- *despicături*: dehiscenţe care întrerup continuitatea ţesuturilor la anumite niveluri separând segmentele constitutive ale feţei;
- *deformaţii*: hipo- sau hiperdezvoltarea unor structuri ale feţei;
- *anomalii complexe*: modifică armonia şi simetria facială (faţa individului ia aspecte care amintesc anumite stadii de dezvoltare embrionară sau aspecte care se aseamănă cu figurile animalelor).

Aceste malformaţii apar ca urmare a unor tulburări de dezvoltare embriologică a arcurilor branhiale I şi II.

Malformaţiile feţei

1. *Despicătura oblică a feţei:*

- dehiscenţă care porneşte de la porţiunea comisurală a buzei superioare, traversează obrazul şi pleoapa inferioară spre unghiul intern al orbitei şi care se poate extinde în profunzime la bolta palatină sau baza craniului;
- interesează părţile moi şi scheletul;
- este unilaterală, mai rar bilaterală şi se poate asocia cu alte malformaţii buco-faciale (nas, buze, limbă.

2. *Despicătura transversală a feţei (macrostomia congenitală):*

- dehiscenţa porneşte de la comisura bucală, traversează obrazul până la tragus;
- poate fi unilaterală (când se poate opri la marginea anterioară a muşchiului maseter sau se poate însoţi de hemiatrofii faciale, de

malformații ale pavilionului urechii: microotie, atrezii congenitale, deformații auriculare) sau bilaterală.

3. *Despicătura mediană a buzei superioare:*

- interesează buza de la o simplă dehiscență minoră (afectează doar roşul buzei) până la subcloazon sau chiar până la lobulul nazal (nasul mult lățit, prezintă un şanț median, cu narinele îndepărtate);
- malformația se poate asocia cu hipertelorism (lățirea rădăcinii nasului şi îndepărtarea orbitelor) şi cu despicarea pe linia mediană a creastei alveolare superioare.

4. *Despicătura mediană a buzei inferioare:*

- poate fi limitată doar la părțile moi dar poate să intereseze şi mandibula în regiunea mediană; excepțional dehiscența se poate extinde la planşeul bucal sau limbă;
- se poate asocia cu:
  - despicături mediane ale limbii (limba bifidă);
  - macroglosia (hipertrofia musculaturii şi a parenchimului lingual);
  - atrezii linguale;
  - despicături mediane ale nasului (nas de dog);
  - fistule congenitale ale buzei inferioare (oarbe sau biorificiale);
  - anomalii ale frenului labial sau lingual (ankiloglosia).

5. *Sindromul Pierre Robin:*

- hipotrofie accentuată a mandibulei asociată cu glosoptoză şi despicătură velopalatină;
- micrognația mandibulei cu retrognatism, limba împinsă în jos şi înapoi cu baza pe peretele faringian;
- se produce obstrucția căilor aeriene superioare cu asfixie şi cianoză.

6. *Agnația mandibulară:*

- absența completă sau hipoplazia segmentară a mandibulei (corp, unghi, ram ascendent al apofizei condiliene cu hipodezvoltarea părților moi şi a grupelor musculare);

când mandibula este absentă complet se asociază cu alte malformații (microstomie, astomie, hipotrofie facială şi linguală, ciclopie) şi de regulă este incompatibilă cu viața.

7. *Disostoza mandibulofacială:*

- sindromul Treacher-Collins-Franceschetti;
- caracterizată prin hipoplazia mandibulei şi a zigomatelor, oblicitate antimongoloidă a fantelor palpebrale (coborârea unghiurilor externe ale ochilor), coloboma pleoapei inferioare, macrostomie, malformații ale pavilionului urechii, malformații dentare, boltă palatină ogivală, despicături palatovelare;
- pacienții au aspect caracterisc, profil de pasăre.

8. *Disostoza cleidocraniană:*

- sindromul Pierre-Marie-Sainton;
- dezvoltarea exagerată a diametrului transversal al craniului asociată cu aplazia sau hipoplazia uni- sau bilaterală a claviculei (gâtul apare alungit cu umerii îngustați);
- malformația (anomalie de dezvoltare cu transmitere ereditară) este asociată cu:
  - hipoplazia maxilarului superior, cu fals prognatism mandibular;
  - anomalii dentare (incluzii, malpoziții, dinți supranumerari, boltă palatină ogivală);
  - neurocraniul este brahicefalic, cu bosele frontale şi parietale proieminente;
  - luxații congenitale coxofemurale, hipodezvoltarea pelvisului, coxovalga, scolioză, cifoză, coaste cervicale, sinostoze vertebrale.

9. *Disostoza craniofacială ereditară:*

- boala Crouzon;
- anomalie de dezvoltare a craniului ca urmare a închiderii precoce a suturilor craniene (care produc - tulburări neurologice prin compresiune intracraniană: epilepsie, convulsii, cefalalgii, atrofie optică);
- craniul este turtit antero-posterior (formă de turn);
- etajul mijlociu al feței apare turtit, prăbuşit, cu buza superioară înfundată, globii oculari proieminenți, hipertelorism, nas cu aspect de cioc de papagal.

10. *Acrocefalosindactilia:*

- sindromul Apert;
- malformații concomitente craniofaciale (neurocraniul brahicefalic) şi ale membrelor;
- cap turtit antero-posterior; frunte înaltă, bombată; nasul în cioc de papagal;
- exoftalmie; macroglosie;
- sindactilie la membre;
- gură de lup; buză de iepure;
- microftalmie; malformații ale urechilor;
- spina bifida; cifoscolioză; encefalocel.

11. *Hemiatrofia facială progresivă:*

- sindromul Romberg;
- se instalează din copilărie, mai ales la sexul feminin şi se caracterizează prin hipodezvoltarea unei jumătăți a feței (mandibula, arcada temporo-zigomatică, mușchii, țesutul celulo-grăsos, pielea, cartila-jele nasului);
- jumătatea respectivă a limbii este hipodezvoltată la fel ca şi părțile moi ale planşeului bucal;
- hipoplazii ale dinților, absența germenilor dentari, întârzieri în erupție, incluzii sau ectopii dentare;
- pielea atrofică, indurată, uscată, aderentă de planul osos;
- apar pete acromice sau zone pigmentete, zone de alopecie, plăci de sclerodermie;
- bolnavii pot prezenta dureri nevralgice, tulburări vasomotorii, hiposecreții glandulare, sindrom Claude-Bernard-Horner.

12. *Despicăturile labio-maxilo-palatine:*

- *sunt cele mai frecvente malformații cogenitale ale feței;*
- se pot prezenta sub formă de dehiscențe (paramediane) sau soluții de continuitate care traversează sagital buza superioară, podeaua nazală, creasta alveolară, bolta palatină şi vălul palatin;
- se întâlnesc mai frecvent la sexul masculin (3/1), afectează mai mult partea stângă şi se datoresc unor tulburări în dezvoltarea embrionară a mugurilor din care se formează buza, maxilarul superior şi bolta palatină;
- copii la naştere pot prezenta şi alte anomalii:
  - hernii congenitale;

  - polidactilii;
  - sindactilii;
  - cardiopatii;
  - spina bifida;
  - hipo- sau epispadias;
  - criptorhidie;
  - fistule cervicale;
  - hidrocefalie;

- le clasificăm în următoarele forme anatomice (după Valerian Popescu), în funcție de criteriul morfologic, sediul şi gradul de interesare a diferitelor structuri:

a. *despicăturile parțiale anterioare (cheilo-gnato-schisis):*

- interesează buza superioară, podeaua nazală şi creasta alveolară;
- pot incomplete (dehiscența interesează părțile moi ale buzei şi pragul narinar) sau complete (este interesată şi creasta alveolară);
- pot fi uni- sau bilaterale;

Fig. 12. Despicătură labio-maxilo-palatină

b. *despicăturile parțiale posterioare (urano-stafilo-schisis):*

- pot fi incomplete (interesează palatul moale şi lueta) şi complete (când interesează şi bolta osoasă);

c. *despicăturile asociate:*

- asocierea unei despicături anterioare cu una posterioară între ele se păstrează un segment osos intermediar intact format din creasta alveolară sau din palatul dur;

d. *despicăturile totale (cheilo-gnato-urano-stafiloschisis)*:

- traversează toate structurile (buza superioară, podeaua nazală, creasta alveolară, bolta palatină, vălul moale şi lueta);
- pot fi unilaterale (buza de iepure) sau bilaterale (gura de lup);
- clinic aceste malformaţii se caracterizează prin aspectul mutilant;
- copilul prezintă dificultăţi în alimentaţie care determină scăderea ponderală şi instalarea distrofiei, ulterior tulburări de fonaţie, în dezvoltarea şi erupţia dinţilor;

Examinarea feţei

La nivelul feţei întâlnim o serie de depresiuni liniare stabile numite şanţuri care pot fi moştenite sau dobândite prin preluarea lor din mimică:

- *şanţul nazolabial* o linie uşor ondulată care porneşte de la aripa nasului cu direcţie oblică în jos şi în afară spre comisura gurii (este cel mai constant, caracteristic şi moştenit);
- *şanţul mentolabial* cu direcţie transversală, uşor curb, concav în jos, care separă bărbia de buza inferioară;
- *şanţul jugal* (mentomalar) coboară din regiunea malară spre menton;
- *şanţul submental* separă mentonul de eventuala bărbie dublă;
- *şanţul palpebral superior* separă porţiunea palpebrală de cea orbitală a pleoapei superioare;
- *şanţul palpebral inferior* separă porţiunea palpebrală de cea orbitală a pleoapei inferioare;
- *„piciorul ciorii"* format din şanţuri radiare la unghiul lateral al ochiului.

Examinarea feţei cuprinde următoarele segmente:

A. Pielea feţei;
B. Regiunea mentonieră şi mandibulară;
C. Maxilarul;
D. Glandele salivare;
E. Articulaţia temporomandibulară;

A. Pielea feţei

1. ***Acneea vulgaris:***

- apare la adolescenţi, ca mici pustule prin infecţia glandelor sebacee ca urmare a unor tulburări hormonale din această perioadă;
- comprimarea lor poate duce la abcese ale feţei;

2. ***Abcesul preauricular:***

- are drept cauze:
  - limfadenita preauriculară abcedată (dată de infecţiile de vecinătate);
  - otita medie supurată;
  - furunculul canalului auditiv;
- poate fistuliza lăsând o ulceraţie;

3. ***Furunculul buzei superioare:***

- produs de o supuraţie stafilococică;
- poate provoca stare septică deosebit de gravă;
- prin comprimare poate produce tromboza sinusului cavernos (prin dezechilibrul căilor limfatice);

4. ***Limfadenita şanţului nazo-labial şi buco-facial:***

- provocată de un furuncul al foselor nazale;

5. ***Fistula canalului Stenon:***

- produsă prin lezarea accidentală a canalului excretor al glandei parotide;
- scurgerea permanentă de salivă pe faţă;

6. ***Plăgile:***

- întâlnim următoarele aspecte:

a. *escoriaţiile superficiale*:

- se întâlnesc în regiunile proieminente (bărbie, nas, obraz, frunte);
- se produc prin târâre pe pământ sau pe un plan dur (accidente de circulaţie);
- nu depăşeşte dermul, sângerează, poate fi impregnată cu pământ sau corpi străini şi se acoperă repede de cruste;

b. *plăgile punctiforme*:

- provocate de obiecte înţepătoare, arme albe, proiectile;
- se prezintă ca un mic orificiu cutanat, cu marginile nete, cu sângerare în general redusă;

- se poate însoți de un hematom cu deformarea regiunii (când plaga interesează un vas important) când orificiul plăgii se strânge şi împiedică scurgerea sângelui; apare echimoza cutanată sau ale mucoaselor;
- pot fi cu un orificiu unic (cu retenția corpului străin) sau cu orificiu dublu (dacă sunt provocate de un proiectil); orificiul de intrare este mic, punctiform şi cel de ieşire este mai mare cu distrugerea pielii (dacă proiectilul a fost tras din apropiere se constată arsura în jurul orificiului de intrare);

c. *plăgile liniare*:

- provocate de corpuri tăioase (arme albe, muchii ascuțite);
- se produc în regiunile proieminente (bărbie, arcadele sprâncenare, nas, pometii obrajilor);
- marginile sunt nete, regulate, fără dilacerări tisulare şi se însoțesc de hemoragii prin secționarea vaselor;
- pot ajunge până la planul osos su secțiunea planurilor interesate;

d. *plăgile contuze (zdrobite)*:

- se produc prin loviri puternice;
- părțile moi sunt strivite între agentul traumatizant şi planul osos;

e. *plăgile muşcate, plăgile sfâşiate*:

- provocate de animale, accidentele de circulație sau de muncă;
- caracteristic desprinderea şi decolarea țesuturilor moi sub formă de lambouri cu denudarea planurilor profunde;
- se însoțesc cu pierderi de substanță;

f. *plăgile asociate ale părților moi şi ale oaselor feței*:

- sunt produse prin traumatisme puternice (accidente de circulație, căderi de la mari înălțimi, explozii, arme de foc);
- sunt leziuni profunde însoțite de fracturi ale oaselor feței (maxilare, nazale, arcadele zigomatice, pereții orbitelor) şi de deschiderea cavităților feței (bucală, sinusurile, fosele nazale, orbita);
- au aspect mutilant cu distrugerea reliefurilor şi contururilor faciale şi pierderi de substanță osoasă şi de părți moi;
- țesuturile din jur sunt infiltrate, tumefiate;
- se produc echimoze întinse subcutanate, edeme ale pleoapelor (care pot acoperi globii oculari);

g. *arsurile*:

- se întâlnesc frecvent (fața este descoperită şi astfel este expusă direct);

- dau mutilații impresionante şi lasă schele grave fizionomic şi funcțional;

Plăgile feței se însoțesc de tulburări care pot pune în pericol viața bolnavului.

I. Hemoragia

- datorată vascularizației bogate a părților moi şi masivului maxilar (mai ales în etajul mijlociu al feței);
- se pot leza vase mari: artera facială, artera linguală, artera transversă a feței, artera maxilară internă;

II. Şocul

- se produce în traumatismele puternice, asociate cu traumatisme cranien şi hemoragie;

III. Asfixia

- produsă prin obstrucția căilor aerine:
  - cheaguri de sânge, corpi străini, fragmente de dinți, eschile osoase, proteze dentare;
  - inundația căilor aeriene prin sânge, aspirat gastric;
  - căderea înapoi a limbii;
  - hematom sau edem perifaringian;
- sau de cauze centrale:
  - depresiunea bruscă a centrilor bulbari agravată de starea de şoc;
  - pierderea masivă de sânge;
  - colapsul vascular;
  - deficit de oxigenare;

IV. Tulburări nervoase:

- lezarea nervului trigemen duce la tulburări de sensibilitate (parestezii, hipoestezii, anestezii) în teritoriile mucoase şi cutanate respective;
- lezarea nervului facial produce paralizia facială;

V. Tulburările de masticație, deglutiție şi fonație:

- *masticația*: dificilă din cauza trismusului;
- *deglutiția*: dificilă prin incontinența cavității bucale;
- *fonația*: dificultăți în pronunție;

VI. Durerea:
- exacerbată de vorbire, mişcările mandibulei şi de deglutiție;

În evoluția plăgilor feței pot apare numeroase complicații:
- complicații septice: cele mai de temut gangrena gazoasă şi erizipelul (din fericire rare);
- hemoragii secundare: prin erodarea vaselor de corpii străini, eschilele osoase, capetele fracturii;
- fistulele salivare;
- complicații tardive:
  - pneumonii, abcese pulmonare;
  - tulburări gastrointestinale;
  - septicemii;
  - flebite şi tromboflebite ale sinusului cavernos;
  - supurații renale şi perirenale;
  - tetanos;
- complicații tardive (sechelele):
  - cicatrici deformante;
  - defecte ale părților moi (prin lipsă de substanță se produce incluzia orificiilor palpebrale sau bucale, lăcrimare, incontinență bucală);
  - înfundări şi deformații ale reliefurilor feței;
  - constricții de mandibulă (prin cicatrici scleroase ale părților moi).

7. *Tumorile obrazului:*

a. *tumori benigne:*
- chistul sebaceu: nodul, subcutan, intradermic, aderent la planul superficial dar mobil pe planul profund, cu consistență păstoasă care conține o substanță amorfă, gălbuie;
- lipomul: tumoră alcătuită din țesut adipos, de formă rotundă, consistență moale;
- angiomul (stelat, plan sau tuberos): format prin hiperplazia țesuturilor vasculare, colorație roşie-violacee, consistență moale, elastică, se reduce la presiune pentru ca apoi să revină la normal;
- papiloame;
- fibroame;

b. *tumori maligne:*
- epitelioame de obicei spinocelulare sub formă ulceroasă sau vegetantă cu adenopatie precoce şi evoluție rapidă cu invadarea şi distrugerea țesuturilor;

B. Regiunea mentonieră şi mandibulară

1. *Trismusul:*
- imposibilitatea de descleştare a maxilarelor;
- produsă de contracția muşchilor maseteri şi pterigoidieni (care se evidențează la palparea unghiului mandibulei);
- este primul semn al infecției tetanice (este bilateral şi produce „risus sardonicus");
- trebuie diferențiat de redoarea articulației temporomandibulare (produsă de parodontoza ultimului molar);

Fig. 13. Trismus

2. *Micrognația:*
- creşterea mandibulei rămâne în urmă față de restul feței (urmarea unei anchiloze a articulației temporomandibulare apărută în copilărie);

3. *Fistulele feței localizate la nivelul mandibulei:*

- originea în abcesele dentare sau parodontale;

4. *Luxațiile mandibulei:*

- pot fi provocate de traumatisme sau prin deschiderea forțată a gurii (luxația habituală);
- pot fi uni- sau bilaterale;
- clinic gura deschisă din care se scurge salivă, la un bolnav care nu se poate exprima; mandibula imobilizată proiemină înainte și în jos;

5. *Fracturile mandibulei:*

- se produc după un traumatism direct (prin lovire) sau prin cădere;
- clinic la inspecție se observă modificările părților moi și denivelarea arcadei dentare, iar la palparea endobucală la nivelul focarului de fractură se constată mobilitatea anormală;
- radiologic se precizează rapoartele dinților cu focarul de fractură, depistarea corpilor străini sau a eschilelor osoase libere și identificarea fracturilor multiple sau cominutive; se fac radiografii endo- și exobucale;

C. Maxilarul

1. *Sinusita maxilară:*

- cauza un granulom al premolarilor;
- clinic tumefacție dureroasă a regiunii suborbitale, iar la puncție se poate extrage puroi;
- radiologic opaciefierea sinusului maxilar;

2. *Fracturile:*

- foarte rar sunt limitate la osul maxilar propriuzis;
- de regulă sub denumirea de fracturi ale maxilarului superior sunt cuprinse leziuni posttraumatice care interesează complexul osos al etajului mijlociu al feței (format din oase strâns legate la baza neurocraniului: zigomatul, oasele nazale, etmoidul, apofizele pterigoide ale sfenoidului, vomerul);
- sunt mai rare decât fracturile de mandibulă deși maxilarul are o structură osoasă mai spongioasă cu corticala compactă mai subțire care îi conferă o rezistență scăzută la agenții traumatici;

- se produc în accidente de circulație, agresiuni, sporturi, căderi, lovituri, printr-un mecanism direct (sub acțiunea unui traumatism puternic aplicat pe maxilar) sau indirect (lovitură puternică pe mandibulă sau în căderile pe bărbie);
- după sediul și direcția liniilor de fractură se descriu următoarele forme anatomoclinice:
  - fracturile orizontale (transversale);
  - fracturile verticale și oblice;
  - fracturile combinate;
  - fracturile cu traiecte multiple și cominutive;

3. *Osteodistrofiile:*

- afecțiuni cronice caracterizate prin alterarea structurii osului (metaplazia țesutului osos, producția de țesut osteoid, prost calcificat) ca urmare a unor tulburări metabolice;

a. *osteita fibroasă:*

- la adolescenți și tineri;
- mărirea de volum și îngroșarea oaselor care duc la asimetrii faciale;
- poate produce obstrucții nazale, deformații ale orbitei;

b. *leontiasis ossea:*

- hipertrofie progresivă, difuză, simetrică a oaselor;
- pot apare obstrucții nazale cu tulburări în respirație, tulburări de vedere, semne de compresiune cerebrală;

c. *boala Recklinghausen*;

d. *boala Paget;*

e. *acromegalia;*

4. *Tumorile:*

a. *epulisul:*

- pseudotumoră inflamatorie nespecifică care începe ca o gingivită proliferativă în jurul unui rest dentar sau într-o alveolă după extracție;

- în funcție de structura sa anatomopatologică tumora îmbracă mai multe aspecte clinice:
  - epulisul granulomatos: tumoretă înmugurită, roșiatică, moale;
  - epulisul teleangiectatic: aspect muriform, violaceu, depresibil, sângerează ușor;
  - epulisul fibromatos: neted, acoperit de mucoasă roz-palid, dur;

- epulisul osteogen: masă granulativă cu indurație centrală;
- epulisul mixomatos: masă moale, depresibilă, acoperit de mucoasă palidă;
- epulisul cu celule gigante: muguri cărnoşi multipli care cuprind procesul alveolar;

b. *tumoarea cu mieloplaxe:*

- se întâlneşte frecvent la maxilar, mai ales la copii şi tineri;
- tumoare cu debut insidios, situată în grosimea osului care ulterior prin dezvoltare deformează osul şi poate invada sinusul maxilar, orbita sau fosa nazală;

c. *chisturile:*

- sunt formațiuni cavitare dezvoltate endoosos, cu perete propriu şi conținut lichidian;
- după originea lor pot fi:
  - chisturi radiculare;
  - chisturi foliculare;
  - chisturi paradentare;

d. *adamantinomul:*

- tumoră disembrioplazică odontogenă chistică sau solidă, dezvoltată din celulele embrionare ale organului adamantin;

e. *odontomul:*

- tumoră odontogenă formată din țesuturi dentare adulte (smalț, dentină, cement) care se amestecă la întâmplare şi formează o masă conglomerată în straturi regulate;

f. *cementomul:*

- tumoră odontogenă care ia naştere prin proliferarea celulelor cementoblastice ale parodonțiului marginal din regiunea periapicală care formează cement în exces;

g. *tumorile benigne:*

- sunt formațiuni proliferative care au în componență celule cu structură asemănătoare cu țesuturile normale similare; celulele sunt mature şi cu un grad mare de diferențiere;
- au evoluție lentă şi nu dau metastaze;
- nu dau adenopatii şi nu alterează starea generală a bolnavului;
- mulți ani nu dau tulburări;
- adesea sunt descoperite întâmplător la examenul clinic sau radiologic;
- sunt tumori de origine mezenchimală reprezentate de:

- osteomul: format din țesut osos, se întâlneşte la copil şi tânăr şi se poate dezvolta la periferie (ca o exostoză) sau central;
- fibromul: format din țesut conjunctiv cu origine în periost, parodonțiul, trama conjunctivă a măduvei osoase; se întâlneşte până la 30 ani şi se poate dezvolta periferic (din periost) sau central);
- condromul: constituită din țesut cartilaginos adult, de tip hialin sau reticulat;
- mixomul: alcătuit din substanță fundamentală de aspect mucoid şi celule stelate dispuse în rețea; se prezintă ca o formațiune sferică sau ovoidală care modifică conturul osos;

h. *tumorile maligne:*

- au următoarele caracteristici:
  - evoluția rapidă;
  - țesuturile sunt invadate, infiltrate, cu tendință distructivă progresivă, fără limite precise față de țesuturile normale;
  - prinderea precoce a ganglionilor regionali;
  - producerea de metastaze;
  - alterarea stării generale;
  - tendința manifestă la recidivă locală şi regională sau metastatică;
- după originea lor tumorile maligne pot fi:
  - sarcoame:
    - origine conjunctivă;
    - apar la copii şi tineri;
    - produc dureri dentare, nevralgii, fenomene parestezice, scurgeri purulente, murdare, fetide pe nas, epistaxis;
    - tumoră neregulată, vegetantă acoperită de mucoasă roşie-violacee, care sângerează uşor la atingere şi masticație;
    - dinții se mobilizează sau sunt acoperiți de tumoare;
  - epitelioame:
    - origine epitelială;
    - apar peste 50 ani;
    - după origine pot fi:
      - primare dezvoltate din resturile epiteliale, granuloamele epiteliale sau resturile de membrană din chisturile de maxilar rămase după ablația lor incompletă;

- secundare: de la neoplasmele din vecinătate (gingivale, labiale, mucoasa obrazului, limbă, mucoasa sinusului maxilar, etmoid) sau ca metastaze (cancerul de sân, suprarenală, tiroidă);

- întâlnim următoarele forme anatomopatologice:
  - epiteliomul spinocelular: cel mai frecvent, cel mai malign, cu evoluție rapidă, invadantă, ulcerată, distructivă, tendință la recidivă și radiorezistent;
  - epiteliomul bazocelular: cu evoluție mai lentă, mai puțin invadant, ușor radiosensibil;
  - epiteliomul nediferențiat: malignitate crescută, evoluție rapidă și metastaze precoce;
- se întâlnesc și alte forme de origine epitelială (cu origine în glandele mucoasei bucale):
  - carcinoame;
  - adenocarcinoame;
  - cilindroame;

D. Glandele salivare

Glandele salivare (anexe ale tubului digestiv) sunt grupate în glande salivare mari (parotidele, submaxilarele, sublingualele) și glande salivare mici (seromucoase) grupate astfel:

- glandele labiale: căptușesc versantul mucos al buzei inferioare și superioare;
- glandele jugale: situate pe fața internă a mușchiului buccinator în jurul canalului Stenon);
- glandele palatine: situate pe vălul moale și în partea posterioară a vălului palatin;
- glandele trigonului retromolar: situate în jurul coletului molarului de minte inferior;
- glandele planșeului bucal: situate în grosimea mucoasei planșeului bucal;
- glandele limbii: situate între baza limbii și V-ul lingual și în plină masă musculară;
- glandele intramaxilare: situate în grosimea maxilarului superior și a mandibulei (vestigii salivare embrionare);

Patologia glandelor salivare este legată de leziuni ale țesutului glandular propriuzis (inflamații, tumori) a canalelor excretorii, a țesutului interlobular sau intracapsular (țesut conjunctiv, ganglioni limfatice, vase, nervi) sau este legată de dereglarea funcției secreto-excretoare (litiaze, sindroame sialozice).

1. *Inflamațiile:*

Afecțiunile inflamatorii interesează cel mai frecvent glandele parotide, mai rar cele submaxilare și doar excepțional cele sublinguale sau glandele salivare mici. Pot apare la orice vârstă.

Inflamațiile sunt favorizate de de coexistența unor afecțiuni (diabet zaharat, leucoze, pancreatite, etilism) sau de efectuarea unor terapii loco-regionale sau generale (antibioterapia, neurolepticele, iradierile cervico-faciale pentru tumori).

a. *parotiditele:*

I. acute:

- epidemică (oreionul):
  - tumefacție voluminoasă, edematoasă, acoperită de tegument alb - rozat, lucios, destins;
  - lobul urechii împins în sus și înainte;
  - țesuturile sunt moi, păstoase;
  - dureri la presiunea exercitată sub lobul urechii;
  - mucoasa bucală congestivă cu orificiul Stenon roșu și tumefiat;
  - uneori prezintă trismus moderat;
- acută supurată:
  - interesează parenchimul glandular și canalul excretor;
  - tumefacție a regiunii retromandibulare și maseterine cu bombare maximă sub lobul urechii;
  - lobul urechii împins în sus și înainte;
  - la palpare împăstare profundă;
  - orificiul canalului Stenon este edemațiat, congestionat și prin el se elimină salivă vâscoasă, opalescentă, amestecată cu dopuri de fibrină;

II. cronice:

- nespecifice:
  - pot evolua de la început sub formă cronică sau pot urma unui proces acut;

- specifice:
  - tuberculoza parotidiană;
  - sifilisul glandei parotide (cele din perioada terțiară a bolii);
  - actinomicoza parotidiană;

b. *submaxilita nou-născutului:*

- afecțiune rară care poate coexista cu o parotidită;
- favorizată de incompleta diferențiere a glandei submaxilare la nou-născut, deshidratare, deficitul salivar şi mastitele supurate ale mamei;
- clinic tumefacția glandei submaxilare cu scurgeri de puroi prin canalul Warton (situat lângă frenul lingual); în timpul suptului copilul prezintă crize dureroase;

c. *adenita submandibulară:*

- tumefacție ovală, dureroasă în partea laterală a regiunii submandibulare;

2. *Sialozele:*

Sunt datorate alterării structurii parenchimului glandular care apar la peste 40 ani, mai ales la sexul feminin ca urmare a modificării metabolismului general şi al glandelor endocrine.

Clinic se constată scăderea secreției salivare (până la asialie), cu hipertrofia (sau atrofia) nedureroasă a glandei. Mucoasa bucală devine roşie, strălucitoare, acoperită de puțină salivă cu aspect mucoid. Limba este netedă, depapilată. Ragadele pericomisurale sunt prezente constant.

Sialozele apar după administrarea unor medicamente, după radiații ionizante sau în cadrul unor sindroame:

- sindromul Gougerot-Sjögren: afecțiune care apare frecvent la sexul feminin, după 40-45 ani şi se caracterizează prin manifestări bucofaringiene (asialie cu tumefierea parotidelor, contur neregulat al canalului Stenon prin dilatări ale acestuia), manifestări oculare (keratoconjunc-tivită uscată cu senzația de arsură oculară sau de corp străin intraocular, fotofobie, conjunctive roşii, uscate, mate, cu puțină secreție lacrimală), manifestări articulare (artralgii interesând articulațiile membrelor, artrite ale articulațiilor mari);

- sindromul Mickulicz: afecțiune caracterizată prin hipertrofia simetrică a glandelor salivare (cu senzația de uscăciune a cavității bucale) şi lacrimale (cu senzația de corp străin la nivelul conjunctivei bulbare prin uscăciunea corneei) însoțită de scăderea până la dispariție a secreției acestor glande;
- sindromul Besnier-Boeck-Schaumann: afecțiune a sistemului reticuloendotelial caracterizat prin leziuni nodulare cutanate, leziuni ale vălului palatin, amigdalelor şi faringelui (noduli alb-gălbui cu lizereu roşu), leziuni osoase, ganglionare, pulmonare şi tumefierea bilaterală a glandei parotide.

3. *Hipertrofiile parotidiene:*

- creşterile de volum ale glandei neînsoțite de tulburări funcționale;

4. *Fistulele salivare:*

- leziuni caracterizate prin căi anormale de scurgere a salivei la mucoasă sau la piele;

5. *Litiaza salivară:*

- mai frecvent la glandele submaxilare;
- simptomele variază după sediul litiazei şi după perioada evolutivă a bolii grupate în triada salivară: colica salivară, abcesul salivar, tumoare salivară.

6. *Tumorile:*

80% sunt localizate la glanda paratiroidă;
10% sunt localizate la glanda submaxilară;
5% sunt localizate la glandele salivare mici ale palatului şi vălului palatin;
2% sunt localizate în glandele salivare mici ale buzelor;
1% sunt localizate la glandele salivare mici ale nazofaringelui;
0,5% sunt localizate la glanda sublinguală;
0,5% sunt localizate în glandele salivare mici ale obrazului;
0,5% sunt localizate în glandele salivare mici ale planşeului bucal.

Clasificăm tumorile glandelor salivare în funcție de țesuturile din care se dezvoltă în:

a. *Tumorile parenchimului glandular propriu-zis (sialadenoame)* care cuprind următoarele forme histologice:

- adenoame (adenoame monomorfe): nodul ovoidal situat în porțiunea superficială a glandei;
- tumori mixte (adenoame pleiomorfe, epitelioame cu stroma remaniată): noduli mici, bine
- delimitați, unici sau multipli, elastici, mobili, cu potențial degenerativ şi recidivant;
- carcinoame: pot fi primitive sau secundare prin transformarea malignă a unor tumori mixte şi prezintă următoarele forme histologice:
  - cilindromul (carcinomul adenochistic);
  - carcinomul mucoepidermoid;
  - carcinomul cu celule acinoase (epiteliomul acinos);
  - carcinomul trabecular şi mucosecretor adenopapilar.

b. *Tumorile care se dezvoltă din țesuturile interstițiale*: vase, nervi, ganglioni limfatici (sinsiala-denoame) care cuprind următoarele forme histologice:

- neurinoame şi neurofibroame: apar în copilărie care se dezvoltă pe una din ramurile principale
- ale nervului facial;
- lipoame;
- angioame: tumori benigne superficiale sau profunde;
- limfoame: tumori ale ganglionilor intraparotidieni din boli ca leucemii, granulomul eozinofil, xantogranulomul plasmocitic, limfomul gigantofolicular, plasmocitomul, boala Hodgkin, sau tumori metastatice cu punct de plecare din tumori ale conductului auditiv extern sau ale cavumului faringian;
- sarcoame;

c. *Tumorile care se dezvoltă din țesuturile periglandulare (parasialadenoa-me)* localizate retromandi-bular sau laterofaringian şi care pot fi:

- histuri epidermoide: origine în epiteliul bucal;
- chisturile limfoepiteliale: origine în canalele excretorii ale ganglionilor limfatici;
- chisturi hidatice;
- chisturi hemoragice posttraumatice.

E. Articulația temporomandibulară

Articulație formată din condilul mandibulei şi cavitatea glenoidă cu condilul temporal (diartroză) a cărei mişcări sunt strâns legate de funcțiile aparatului dentomaxilar (masticație, fonație, deglutiție);

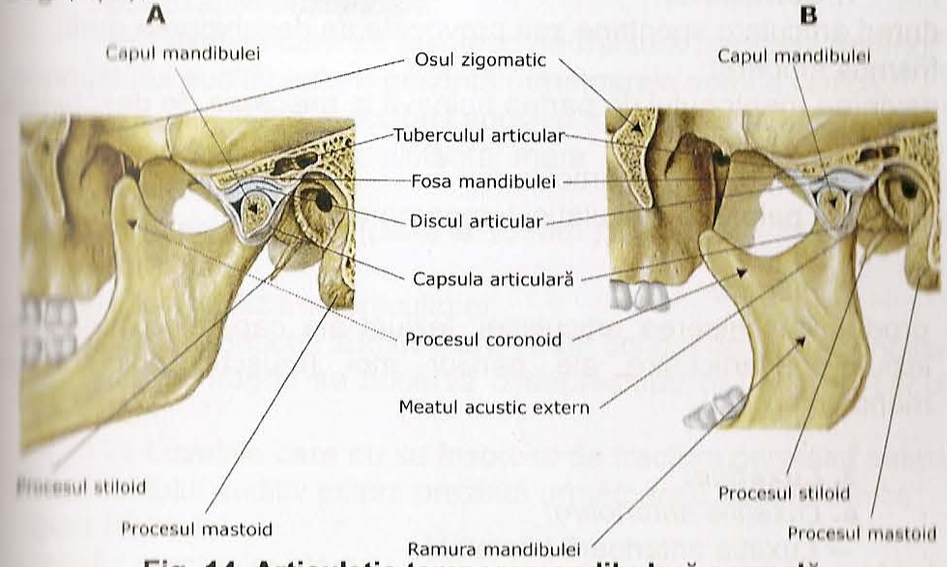


Fig. 14. Articulația temporomandibulară normală

I. LEZIUNILE TRAUMATICE:
  1. Contuzia articulară;
  2. Plăgile articulației;
  3. Luxațiile:
    a. anterioare;
    b. posterioare;
    c. laterale;
    d. recidivante;

II. ARTRITELE TEMPOROMANDIBULARE
  1. Acute;
  2. Specifice:
    a. gonococică;
    b. sifilitică;
    c. tuberculoasă;
    d. actinomicotică;
    e. din reumatismul poliarticular acut;

III. ARTROZELE TEMPOROMANDIBULARE
IV. ANCHILOZA TEMPOROMANDIBULARĂ

I. Leziunile traumatice:

1. *Contuziile:*

- dureri articulare spontane sau provocate de deschiderea gurii;
- trismus moderat;
- devierea mentonului de partea bolnavă la mişcarea de deschidere a gurii;
- edem şi echimoze periarticulare;
- durere la palparea articulaţiei temporomandibulare;

2. *Plăgile:*

- produc deschiderea articulaţiei, leziuni ale capetelor osoase şi leziuni periarticulare ale părţilor moi (muşchii ridicători ai mandibulei);

3. *Luxaţiile:*

a. *Luxaţiile anterioare:*

→ Luxaţia anterioară bilaterală:

- mai frecventă;
- durere vie însoţită de perceperea unui zgomot intraarticular urmat de imposibilitatea închiderii gurii;
- gura larg deschisă cu scurgere de salivă;
- distanţarea incisivilor superiori de cei inferiori (3-4 cm.);
- mentonul coborât şi împins înainte;
- obrajii turtiţi şi alungiţi;
- muşchii temporali şi maseteri în tensiune;
- depresiune înaintea conductului auditiv extern (în locul în care normal se găseşte condilul);
- capul condilului se obsevă anterior sub arcada temporozigomatică;
- ramura posterioară al ramului ascendent mandibular orientată oblic înapoi cu ştergerea şanţului retromandibular;
- unghiul mandibulei este în contact cu marginea anterioară a muşchiului sternocleidomastoidian;
- la palparea conductului auditiv extern nu se percep mişcările condilului;
- masticaţia este imposibilă, deglutiţia jenată şi fonaţia dificilă;

→ Luxaţia anterioară unilaterală:

- mai rară;
- asimetrie facială prin: devierea mentonului de partea sănătoasă, turtirea obrazului cu depresiune pretragiană şi proieminenţă subzigomatică de partea bolnavă şi relaxarea părţilor moi de partea sănătoasă;

b. *Luxaţiile posterioare:*

→ Luxaţiile care se însoţesc de fractura peretelui anterior al conductului auditiv extern prezintă următoarele semne clinice:

- otoragie cu scăderea acuităţii auditive (chiar surditate);
- gura întredeschisă cu distanţă mare între incisivii superiori şi inferioari (10-20 mm.);
- incisivii inferiori retraşi (până la 15 mm.);
- obajii turtiţi;
- durere la mobilizarea articulaţiei;
- la palpare conductul auditiv extern este ocupat de capul condilian;
- anterior de tragus se observă o depresiune (retragerea capului condilian);

→ Luxaţiile care nu se însoţesc de fractura peretelui anterior al conductului auditiv extern prezintă următoarele semne clinice:

- gura închisă;
- relieful mentonier şters;
- unghiul mandibulei în contact cu marginea anterioară a muşchiului sternocleidomastoidian;
- incisivii inferiori retraşi în contact cu mucoasa bolţii palatine;
- condilul mandibular se palpează sub conductul auditiv extern, imediat înaintea apofizei mastoide;

c. *Luxaţiile laterale:*

- sunt excepţionale (împiedicate de rezistenţa dată de elementele anatomice ale articulaţiei: rădăcina longitudinală a apofizei zigomatice, fascia interpterigoidiană, ligamentele interne);
- predomină simptomatologia de fractură;
- mentonul este deviat şi ocluzia interdentară este încrucişată;

d. *Luxaţiile recidivante:*

- se produc frecvent, de mai multe ori pe zi, chiar la fiecare deschidere a gurii;
- bolnavul percepe un cracment caracteristic la deschiderea gurii;

II. Artritele:

1. *Acute:*

- de obicei sunt unilaterale;
- clinica este dominată de triada simptomatică: *durere, limitarea mişcărilor mandibulei şi semne de inflamaţie acută*;
- durere spontană la nivelul articulaţiei, intensă, pulsatilă, cu iradiere în ureche, regiunea temporală şi regiunea genianâ;
- durere exacerbată de mişcarea mandibulei;
- gura întredeschisă cu salivaţie abundentă şi cu mandibula deviată de partea bolnavă;
- masticaţia imposibilă, fonaţia dificilă şi jenă la deglutiţie;
- tumefacţie preauriculară care poate bomba şi în conductul auditiv extern;
- tegumente congestionate;
- palparea regiunii este dureroasă;
- semne generale de inflamaţie acută: stare septică cu febră, frisoane;

2. *Septice:*

Sunt manifestări articulare produse de agenţi patogeni specifici. Ele pot apare izolate sau în cadrul unor afecţiuni generale.

III. Artrozele:

Sunt afecţiuni ale articulaţiei temporomandibulare la care lipsesc semnele clinice ale inflamaţiei dar constatăm prezenţa leziunilor distrofic-degenerative care afectează toate componentele articulaţiei.

La examenul clinic găsim durere, cracmente şi tulburări în mecanica articulaţiei.

- *durerea* poate fi continuă sau pe un fond dureros continu apar dureri de intensitate crescută descrise ca senzaţii de presiune sau dureri lancinante;
- durerea declanşată de mişcările mandibulei sau poate avea aspect de nevralgie facială, fără localizare precisă care apare neregulat;
- durerea iradiază în ureche, tâmplă, frunte, regiunea suborbitară, gonion, gât;
- durerea poate fi mai intensă dimineaţa, la primele mişcări ale mandibulei sau seara când articulaţia este obosită;

- *cracmentele* (zgomotele sau pocniturile intraarticulare) se simt la palpare, în timpul mişcărilor de deschidere şi închidere a gurii (degetele examinatorului sunt introduse în conductul auditiv extern sau aplicate pe tragus);
- la producerea cracmentului bolnavul are o uşoară durere şi senzaţia de deplasare a condilului mandibular;
- *tulburările în mecanica mandibulară*:
  - mişcările mandibulare sunt limitate;
  - se constată o întrerupere a deschiderii gurii la amplitudinea de 5-15 mm.;
  - deschiderea gurii se continuă apoi mai greoi;

Bolnavii pot prezenta şi semne neurologice (cefalee, migrene, hemispasm facial, tulburări ale senzaţiilor gustative), semne sinuzale (senzaţia de nas înfundat, rinoree, dureri infraorbitare), semne auriculare (otalgii, vâjâituri în urechi, ameţeli) şi semne salivare (sialoree sau asialie).

IV. Anchiloza:

Anchiloza este afecţiunea articulaţiei temporomandibulare caracterizată prin limitarea permanentă a mişcărilor mandibulei datorită unui ţesut osos care sudează mandibula de osul temporal. Clinic se constată absenţa totală a mişcărilor mandibulei. În anchilozele fibroase sau osoase parţiale arcadele dentare sunt îndepărtate (la distanţă de 0,5-1mm.).

În anchiloza instalată după terminarea perioadei de creştere nu se observă modificări ale simetriei faciale.

În anchiloza instalată în copilărie apar modificări clinice caracteristice pentru formele unilaterale sau bilaterale.

Anchilozele unilaterale:

- mentonul este retractat şi deviat de partea bolnavă;
- hemimandibula de partea bolnavă este mai scurtă, mai subţire;
- linia interincisivă este deviată de partea bolnavă;

Anchilozele bilaterale:

- relieful mentonier este şters;
- bărbia este mult retractată;
- bolnavul are aspect caracteristic de profil de pasăre.

Examinarea buzelor

În afara malformațiilor congenitale prezentate anterior la examenul buzelor întâlnim şi alte afecțiuni:

1. *Sindromul Pentz:*

- pigmentarea punctiformă a mucoasei buzelor asociată cu polipoză intestinală;

2. *Cheilita (stomatita colțurilor buzelor):*

- produsă de infecții locale la bolnavii care suferă de ariboflavinoză (lipsa vitaminei B_2, anemie gravă după gastrectomie totală);
- un simptom al sindromului Plummer-Vinson (sindrom complex declanşat de lipsa fierului, care la rândul ei se datorează pe de o parte pierderilor mari din tulburările catameniale, iar pe de altă parte aportului insuficient şi absorbției deficitare) alături de:
  - disfagie;
  - paliditate;
  - papilita limbii;
  - koylonichie (unghii friabile în formă de lingură);
  - splină mărită (cu anemie feriprivă);
  - hiperkeratoza mucoasei esofagiene;

3. *Fisura simplă a colțurilor buzelor (zăbala):*

- produsă de o infecție locală;

4. *Tumorile:*

A. Tumorile benigne:

a. *chistul labial:*

- mai frecvent la buza inferioară, localizat paramedian pe roşul buzei pe versantul vestibular;
- acoperit de mucoasă subțire, nedureroasă;

b. *adenomul:*

- mai frecvent la buza superioară;
- noduli mici, rotunzi nedureroşi care dau aspectul de buză dublă mai ales când gura este întredeschisă sau în timpul surâsului;

c. *angiomul:*

- tumoră congenitală, întâlnită mai ales la fetițe;
- anatomoclinic poate fi: plan, terebros, angioterebros;

d. *botriomicomul:*

- tumoare hiperplazică, legată de mici traumatisme (muşcături, înțepături), de natură infecțioasă;
- tumoră mică, pediculată, culoare roşie, suprafață fin granulată sau exulcerată care sângerează la cea mai mică atingere;

e. *tumoarea mixtă;*

B. Tumorile maligne:

- 25-30% din tumorile maligne ale regiunii maxilo-faciale;
- 85-98% la buza inferioară;
- mai frecvent la bărbat;
- localizarea la buza superioară evoluție mai rapidă şi cu prognostic rezervat;
- metastazează precoce submentonier şi submandibular bilateral;
- 90% epiteliom spinocelular, restul: epiteliom bazocelular nediferențiat şi carcinom;

Examinarea cavității bucale

- se va examina mucoasa bucală, dinții, limba;

I. MUCOASA BUCALĂ

1. *Gingia atrofică:*

- apare la persoanel vârstnice cu denudarea largă a dinților;

2. *Gingia hipertrofică:*

- caracteristică avitaminozei C, leucemiilor, agranulocitozelor;
- este difuză, sângerează uşor;

3. *Abcesele:*

a. *abcesul vestibular:*

- cel mai frecvent şi care are drept cauză supurația dentară sau parodontală;
- la debut, durere violentă, continuă, rebelă la tratament;
- tumefacție discretă a mucoasei gingivale în şanțul vestibular în dreptul dintelui cauzal;
- mucoasă congestionată, edematiată;
- odată cu producerea puroiului care erodează periostul şi pătrunde submucos, durerile dispar şi apare o tumefacție care umple şanțul vestibular fluctuentă la palpare;

b. *abcesul palatin:*

- punct de plecare la dinții cu rădăcinile orientate spre bolta palatină;

c. *abcesul perimandibular intern submucos:*

- colecție supurată pe fața internă, linguală a mandibulei;
- are drept cauză o afecțiune dentoparodontală (a premolarilor) sau un corp străin care pătrunde în mucoasa planșeului bucal;

d. *flegmonul difuz al planșeului bucal (angina Ludwig):*

- inflamație acută a întregului planșeu bucal (cuprinde lojele submaxilaă, sublinguală și regiunea submentonieră) plecat de la procese septice dentare sau parodontale și care se propagă spre baza limbii, spațiul laterofaringian, fosa infratemporală și regiunea cervicală anterioară;
- tumefacția submandibulară voluminoasă, masivă, cu duritate lemnoasă se însoțește de:
  - semne generale: adinamie, facies pământiu, suferind, febră mare, puls tahicardic;
  - tulburări funcționale (trismus, deglutiție dificilă, tulburări în fonație);
  - respirație dificilă;
  - salivație abundentă;
  - halenă fetidă;

4. *Tumorile planșeului bucal:*

A. Tumorile benigne:

a. *ranula (broscuța sau grenouilette):*

- formațiune chistică cu conținut mucoid, prezentă la adolescenți, mai ales la sexul feminin;

b. *chistul dermoid:*

- tumoră congenitală din resturile epiteliale ectodermale;

c. limfangiomul:

- tumoră congenitală, moale, nereductibilă, însoțită de macroglosie și macrocheilie;

B. Tumorile maligne:

- primitive (28%) și secundare prin invazie de la procese localizate pe limbă, creasta alveolară, buza inferioară;
- histologic sunt epitelioame spinocelulare sau carcinoame;

II. DINȚII

- apar din luna a VII-a;
- urmărim:

1. Lipsa congenitală;

2. Poziția dinților;

3. Creșterile anormale;

4. Modificările de formă:

a. *sifilisul congenital*: dinții Hutchinson, mai înguști, dezgoliți de gingie, deformați;

b. *rahitism* și *avitaminoza C* și *D*: dinții au striații transversale;

c. *infecțiile cronice cu granuloame*: carii dentare, gangrene, dureri dentare, fistule în jurul dinților.

III. LIMBA

1. *Macroglosia:*

- limba mare apare în acromegalie, idioție, mixedem;

2. *Paralizia limbii:*

- în lezarea nervului hipoglos;
- limba are mobilitate redusă și deviată spre partea sănătoasă;

3. *Limba geofrafică:*

- prezența pe suprafața limbii de zone de necroză și zone de regenerare epitelială;
- pete, cercuri roșii sclipitoare, dezgolite de epiteliu;

4. *Limba fisurată:*

a. *limba fisurată congenital*: șanțuri adânci, transversale care brăzdează suprafața limbii;

b. *limba fisurată luetică:* fisuri longitudinale pe suprafața limbii, cu epiteliul descuamat și roșietic;

c. *limba fisurată din ariboflavinoză:* fisuri longitudinale, adânci, acoperite de epiteliul roșu și stomatită în colțul gurii;

5. *Glosita:*

- prezența la suprafața limbii, pe linia mediană a unei formațiuni rombice de consistență crescută (absența papilelor);

6. *Leucoplachia:*

- suprafața limbii apare ca vopsită cu lac alb;
- colorație alb-murdară, cu zone depitelizate, roșii lucioase;

7. *Limba neagră:*

- produsă de o micoză cu aspergillus niger (după antibioticoterapie prelungită care distruge flora bucală normală)
- hipertrofia papilelor filiforme (papilele alungite sunt colorate în brun sau negru şi dau aspectul firelor de păr) din treimea posterioară a suprafeţei limbii;

8. *Ulceraţiile:*

a. *ulceraţia aftoasă:*

- apar pe vârful limbii, pe margini şi sublingual;
- apar la femei, cu periodicitate lunară;
- ulceraţii albe, ca boabele de linte, dureroase, cu marginile gălbui şi înconjurate de eritem mucos;

b. *ulceraţia sifilitică:*

- apare ca ulceraţie rotundă, nedureroasă cu baza infiltrată şi dură sau ca o ulceraţie nedureroasă a vârfului limbii cu o induraţie profundă a ţesuturilor subiacente (goma sifilitică);

c. *ulceraţia tuberculoasă:*

- localizată pe vârful şi pe marginile limbii ca ulceraţii multiple dureroase;

d. *ulceraţia dentară:*

- localizată pe marginea limbii, în dreptul agentului iritant (dinte ascuţit sau proteză nepotrivită);
- ulceraţie alungită acoperită de cruste şi cu marginile inflamate;

9. *Abcesul limbii:*

- se produce prin infecţia parenchimului lingual:
  - de procesele septice din lojele vecine;
  - prin leziuni traumatice (înţepături, corpi străini);
  - ulceraţii produse de dinţi;
  - suprainfectarea unui hematom;
- poate fi localizată superficial, numai în porţiunea liberă a limbii sau profund, central interesând porţiunea liberă şi baza limbii;
- clinic tumefierea limbii cu bombarea maximă marginal sau central, la vârf sau bazal (în funcţie de localizarea abcesului);
- bolnavul ţine gura deschisă, din care se scurge salivă abundentă;
- masticaţia este imposibilă, deglutiţia şi fonaţia sunt dificile;
- poate apare jena mecanică în respiraţie până la asfixie;

10. *Tumorile:*

A. Tumorile benigne:

a. *papilomul:*

- se dezvoltă pe faţa dorsală a limbii;
- are un pedicul de implantare şi dimensiuni mici;
- este unic, nedureros, nu provoacă tulburări (doar cel localizat în treimea anterioară poate produce tulburări în vorbire) şi poate fi traumatizat în timpul masticaţiei (apare sângerarea);

b. *chistul mucoid:*

- tumoare mică, superficială, dezvoltată din glandele salivare mici de pe marginea liberă a limbii;

c. *chistul coloid:*

- format din resturile embrionare ale canalului tireoglos;
- localizat median, la baza limbii;

d. *guşa lingual㠀:*

- tumoră solidă dezvoltată din ţesut tiroidian aberant la baza limbii;
- tumoră acoperită de mucoasă roşie-albăstruie situată înapoia V-ului lingual, pe faţa dorsală a limbii;

e. *hemangiomul:*

- pată violacee care poate sângera;

B. Tumorile maligne:

- apar după 40 ani şi sunt localizate cu predilecţie pe marginile sau baza limbii;
- formele histologice sunt reprezentate de: *epiteliomul spinocelular* (97%), *cilindrom* şi *sarcom*;
- la debut are formă tuberoasă (nodul sau verucă) apoi apare un mic ulcer care se măreşte progresiv, cu marginile ridicate, rotunjite şi indurate;
- dă metastaze ganglionare rapid;
- în fazele avansate apar dureri cu iradiere în urechi;

Examinarea faringelui

Endofaringele răspunde de sus în jos foselor nazale, cavităţii bucale şi laringelui, astfel că din punct de vedere anatomo-topografic faringele se împarte în:

- *nazofaringele*: *rinofaringe* sau *epifaringe* care se întinde de la baza craniului până la marginea liberă a vălului palatin; în clinică este cunoscut ca şi *cavum*;

- *orofaringele*: *bucofaringe* sau *mezofaringe* care se întinde de la un plan care trece prin marginea liberă a vălului palatin (în sus), până la un plan ce trece prin osul hioid (în jos); la acest nivel se găseşte cercul limfatic Waldaier;
- *laringofaringele*: *hipofaringe* care este cuprins între un plan ce trece prin osul hioid şi alt plan ce trece prin marginea inferioară a cartilajului cricoid;

Fiecare porţiune poate fi sediul unor diferite afecţiuni specifice.

I. NAZOFARINGE

1. Vegetaţiile adenoide:

- excrescenţe ale mucoasei din ţesut limfatic, mai ales la copii şi care pot fi cauza unor infecţii propagate la urechea medie prin tropa lui Eustache;

2. Cancerul mucoasei:

- tumora se descoperă tardiv (simptome de împrumut: epistaxisuri repetate, dureri otice, ganglioni limfatici cervicali);

3. Angiofibromul:

- tumoră benignă, survenită la pubertate şi care determină epistaxisuri repetate şi secreţie abundentă de mucus;

II. OROFARINGE

1. Amigdalitele:

a. *acute*: catarale, foliculare-criptice, ulceroase, ulcero-necrotice (angina Plaut-Vincent);
b. *cronice*: reprezintă adevărate infecţii de focar;

2. Cancerul:

- excrescenţe cărnoase, sângerânde, dure, cu prinderea ganglionilor cervicali regionali;

III. LARINGOFARINGE

1. Ulcere banale:

- datorate infecţiilor apărute după intubaţie;
- determină dureri în gât, tulburări la deglutiţie şi fonaţie;

2. Tumorile:

a. *benigne*: polipi, papiloame;
b. *maligne*;

Examinarea nasului, foselor nazale, sinusurilor frontale

Cavităţile nazale sunt situate în centrul feţei având aspectul unui coridor turtit transversal cu un orificiu anterior (apertura piriformă circumscrisă de cele două oase maxilare şi cele două oase nazale) şi un orificiu posterior (choanele formate din lama orizontală a palatinului, corpul sfenoidului, aripile şi marginea posterioară a vomerului şi lama medială a procesului pterigoidian). La formarea cavităţilor nazale iau parte următoarele oase: maxila, palatinul, nazalele, spina frontalului, etmoidul, vomerul, sfenoidul, lacrimalul şi cornetul inferior.

Sinusurile frontale se formează în grosimea solzului osului frontal, la nivelul glabelei şi lateral de ea, prin îndepărtarea lamei compacte anterioare de lama posterioară a osului.

A. Vicii de formă

1. Nasul în şa:

- caracteristic în luesul congenital;

2. Înfundarea nasului:

- distrucţia nasului prin gome sifilitice (lues câştigat);

B. Modificări ale aspectului

1. Rinofima nasului:

- tumefacţie neregulată roşie-violacee a vârfului nasului care poate lua aspect tumoral;
- pare după infecţii cronice ale glandelor sebacee;
- factori favorizanţi: alcoolismul, infecţiile cronice, frigul;

2. Granulomul letal al nasului:

- boală incurabilă cu etiologie necunoscută;
- debut insidios de lungă durată prin obstrucţie cronică a unei fose nazale, secreţie mucoasă abundentă care devine ulterior purulentă;;
- pe mucoasă apar granulaţii mici care cresc se ulcerează şi distrug cu timpul scheletul osos al nasului;
- în stadiul avansat apare celulita extinsă pe obraz (tumefacţie roşie-violacee);

C. Infecţiile

1. Foliculita nasului;

2. Furuncul nazal;

- dau o complicaţie gravă, tromboza sinusului cavernos (prin strivire se deschid căile sanguine şi limfatice);

D. Traumatismele

1. Fracturile oaselor nazale;

2. Fracturile cartilajului septal;

- ambele leziuni duc la devieri ale nasului (în axul longitudinal);

Examinarea orbitei, pleoapelor, globilor oculari

Orbitele sunt cele două cavități situate de o parte şi de alta a cavităților nazale care adăpostesc globul ocular, cu rol în protecția acestuia. La formarea orbitelor participă următoarelor oase: maxila, zigomatul, palatinul, frontalul, sfenoidul şi lacrimalul.

1. Fracturile orbitei:

- întâlnite în traumatismele cranio-cerebrale;
- pot determina înfundarea oaselor cu deformări ale orbitei;

2. Flegmonul orbital:

- celulita orbitei produsă de o etmoidită cronică sau de un abces paradentar;
- clinic tumefacția roşie şi dureroasă a pleoapelor;

3. Tromboza sinusului cavernos:

- produsă de un carbuncul al buzei superioare (propagat prin vena angulară şi vena oftalmică către sinusul cavernos);
- clinic se manifestă prin febră, stare generală alterată, edem cu cianoză a pleoapei superioare şi inferioare (chemosis), oftalmoplegie (paralizia musculaturii globului ocular), protruzia bulbului ochiului şi midriază;

4. Ptoza palpebrală:

- concomitentă sau urmarea atrofiei muşchiului ridicător al pleoapei;
- câştigată prin paralizia nervului oculomotor;
- bilaterală se întâlneşte în miastenia gravis;

5. Epicantus:

- malformație congenitală care constă în modificări de formă a pleoapei superioare (fantă semilunară care acoperă porțiunea mediană a pleoapei);

6. Colobomul:

- fisurarea congenitală a pleoapei inferioare (fig. 15);

7. Blefarita:

- proces acut sau cronic al pleoapelor;
- edem, roşeață a marginilor pleoapelor care duc la căderea genelor (fig. 16);

Fig. 15. Colobomul

Fig. 16. Blefarita

8. Ectropionul:

- răsfrângerea în afară a marginilor pleoapelor;
- apare după cicatrici vicioase care survin după arsuri ale feței;

9. Entropionul:

- răsfrângerea înăuntru a marginilor pleoapelor;
- apare după cicatrici vicioase care survin după arsuri ale feței;

10. Hordeolul:

- orgeletul sau ulciorul este o infecție acută a unei glande sebacee de pe marginea pleoapei (fig. 17, 18);

Fig. 17. Hordeolul

Fig. 18. Hordeolul

11. Chalasionul:

- granulomul cronic al glandelor Meibomius;
- nodul plat, neinflamator, pe marginea inferioară a pleoapei superioare;

12. Epifora:

- drenajul insuficient al lacrimilor determină lăcrimarea cronică;

13. Dacriocistita:

- o inflamație cronică a sacului lacrimal;
- tumefacție ovoide verticală pe partea internă a pleoapei inferioare;

14. Conjunctivita:

- inflamație acută sau cronică ale conjunctivelor (fig. 19);

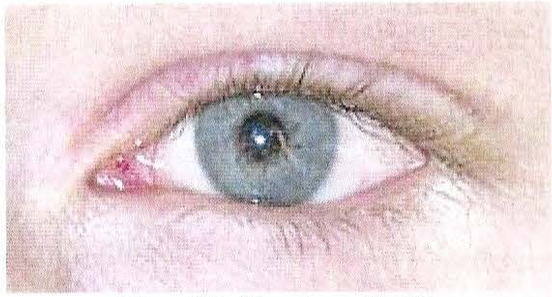


Fig. 19. Conjunctivita

15. Cheratita:

- inflamție acută sau cronică a corneei.

16. Glaucomul:

- acut sau cronic;
- apare ca urmare a unei hipertensiuni în globul ocular;
- clinic se manifestă prin crize dureroase ale globului, cefalee, edem, sufuziuni sanguine ale conjunctivelor, pupile dilatate și tulburări de vedere.

17. Semenele oculare ale exoftalmiei din boala Basedow:

a. semnul Moebius: lipsa de convergență a globilor oculari la privirea unui obiect apropiat;

b. *semnul Joffroy*: lipsa de sinergie a mușchilor frontali și ai globilor oculari, când bolnavul privește în sus;

c. *semnul von Graefe*: lipsa de sinergie a mușchilor palpebrali și ai globilor oculari, când bolnavul privește în jos;

d. *semnul Stellwag I*: bolnavul nu închide pleoapele nici în somn (doarme iepurește);

e. *semnil Stellwag II*: clipirile sunt rare și privirea fixă;

f. *semnul Rosenbach*: clipiri frecvente până la tremor fibrilar al pleoapelor superioare; se poate ajunge la blefarospasm;

g. *semnul Endroth*: edem palpebral;

h. *semnul Jellineck*: pigmentarea palpebrală periorbitară;

18. Tumorile:

A. BENIGNE:

a. astrocitomul;
b. *neuromixomul*;
c. *hemangiomul cavernos*;

B. MALIGNE:

a. angiosarcomul;
b. *melanocarcomul*;
c. *neuroblastomul*;

Examinarea urechii

1. Malformații congenitale:

a. *urechiușa accesorie*;
b. *pavilion deformat*;
c. *pavilion depărtat de craniu*;
d. *chiste dermoide*;

2. Deformații și cicatrici câștigate:

- distrugerea cartilagiului după traumatisme (exemplu la boxeri);

3. Degerături:

- tumefacția cianotică a vârfului pavilionului;

4. Tofi:

- noduli galbeni (gutoși) ai pavilionului (pe helix și antihelix);

5. Cancer al pavilionului:

- ulceros sau vegetant;

6. Boli ale conductului auditiv extern:

a. *eczema cronică*;
b. *furunculul*;

c. *dop cerumen;*
d. *corpi străini;*

7. Otite medii:

- acută (dureri vii în ureche şi febră) sau cronică (scurgeri purulente);

8. Mastoidite:

- acute care sunt complicaţii ale otitelor medii acute sau cronice;
- durere vie la apăsarea pe mastoidă;
- pot determina meningita acută (febră, cefalee, diplopie, rigiditatea cefei, vărsături şi semnul Kernig).

VII. SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A GĂTULUI

Dr. Gica Rumina Chebac

Gâtul este segmentul anatomic care uneşte capul de torace. Gâtul (are dimensiunea segmentului cervical al coloanei cervicale, 7-8 cm.) prezintă o mobilitate deosebită şi este delimitat de planuri virtuale situate astfel:

- cap:
  - marginea inferioară a mandibulei;
  - marginea inferioară a articulaţiei temporomandibulare;
  - baza apofizei mastoide;
  - protuberanţa occipitală externă;
- torace:
  - marginea superioară a sternului;
  - marginile superioare a claviculelor;
  - vertebra C_7;
  - linia biacromioclaviculară;

Structurile somatice şi viscerale ale gâtului oferă o patologie variată, dar din punct de vedere al frecvenţei şi simptomatologiei este dominată de patologia sistemului limfatic şi al glandei tiroide.

La inspecţia gâtului putem constata aspecte tipice de ţinută sau unele poziţii patologice produse de anumite afecţiuni.

1. Gâtul lung:

- caracteristic tinerilor, persoanelor longiline, slabe, cu coloana vertebrală verticală şi rectilinie;

2. Gâtul scurt:

- poate fi o modificare congenitală de poziţie datorită scurtării din naştere a muşchilor sternocleido-mastoidieni;
- se întâlneşte la vârstnici, obezi (care au coloana vertebrală recurbată anterior prin cifoză sau spondilartroză) sau emfizematoşi;

3. *Tumefierea difuză a gâtului:*

- apare în *edemul în pelerină* produs de compresiunea traumatică a toracelui sau de compresiunea venei cave superioare prin tumori mediastinale sau ale lobului pulmonar drept;
- edemul poate interesa şi membrele superioare şi faţa (este cianotică);

4. *Tumefierile asimetrice ale gâtului:*

- apar în: *flegmoane, abcese, guşă, anevrisme arteriale, tumori primare sau metastatice, diverticuli esofagieni cervicali* etc.;

5. *Cicatricile tegumentelor regiunii cervicale:*

- *cicatrici liniare* după supuraţii sau în guşă;
- *cicatrici vicioase* după arsuri, adenite tuberculoase;

6. *Venele jugulare externe:*

- sunt vizibile median şi lateral la vârstnici şi persoanele slabe;
- pot fi dilatate, turgescente în caz de hipertensiune în mica circulaţie sau în supraîncărcarea circulaţiei sanguine cu creşterea presiunii venos centrale;

La palparea regiunii anterioare a gâtului se pun în evidenţă o serie de repere importante:

- *cartilajul tiroid;*
- *cartilajul cricoid;*
- *muşchiul sternocleidomastoidian;*
- *glanda tiroidă* (cei doi lobi şi regiunea istmică);
- *tuberculul Chassaignac* (apofiza transversă a vertebrei C_7)

A. MALFORMAŢIILE CONGENITALE

I.Fistulele;
II.Chisturile:
1. dermoid;
2. mucoid;
III.Limfangiomul chistic;
IV.Hemiagenezia tiroidiană;
V.Torticolisul;

I. *Fistulele:*

- malformaţii a pungilor branhiale, de obicei a canalului tireoglos;
- situate la orice nivel a gâtului, de obicei lateral de linia mediană, cu orificiul situat la nivelul marginii anterioare a muşchiului sternocleidomastoidian;
- suprahiodian, atestă originea din prima pungă branhială;
- subhioidian, atestă originea din a doua pungă branhială (orificiul extern situat în vecinătatea articulaţiei sternoclaviculare);
- fistulele sunt:
  - oarbe externe (prezintă orificiul de comunicare cu exteriorul);
  - oarbe interne (prezintă orificiul de comunicare cu faringele înapoia amigdalei);
- fistulele congenitale trebuie diferenţiate de cele câştigate:
  - *fistulele sunt de origine dentară* (parodontoze, abcese, osteomielite alveolare) sunt localizate pe linia mandibulară;
  - *fistulele latero-cervicale şi submandibulare tuberculoase* (scrafulodermie) sunt asociate cu ulceraţii violacee şi adenopatii;
  - *fistule actinomicotice* sunt localizate pe o tumefacţie indurat-lemnoasă, din care se scurge lichid cu granulaţii azurofile;

II. *Chisturile:*

Chisturile sunt resturi embrionare dezvoltate din arcurile branhiale II, III sau IV.

1. *Chistul dermoid:*

- incluziune ectodermică în mezenchimul embrionar;
- sub forma unui sac de piele care conţine epiderm, derm şi glande care devine evident la pubertate;
- situat cu predilecţie în zona corespunzătoare primei fante branhiale:
  - şanţul auriculotemporal;
  - regiunea parotidiană;
  - regiunea supra- sau subhioidiană;
  - lungul marginii ventrale a muşchiului sternocleidomastoidian;
  - regiunea tirohioidiană;

2. *Chistul mucoid:*

- incluziune endodermică mucoasă în mezenchimul embrionar;
- origine în tractul epitelial tireoglos;

- cea mai frecventă varietate este *chistul tireohiodian* dezvoltat în canalul mucos (de la gaura oarbă de pe fața dorsală a limbii până la laringe şi corpul osului hioid);
- clinic, formațiune nedureroasă, renitentă, care se mobilizează cu osul hioid în timpul deglutiției;

III. *Limfangiomul chistic:*

- origine în pungile lacunare limfatice embrionare ale sacului limfatic primitiv care se deschide fie în vena jugulară internă, fie în canalul toracic sau în marea venă limfatică;
- clinic, tumoră mică, nedureroasă, depresibilă;

IV. *Hemiagenezia tiroidiană:*

- absența unui lob tiroidian;
- anomalie rară recunoscută prin scintigrafie tiroidiană sau intraoperator;

V. *Torticolisul:*

- anomalie congenitală în care o parte a capului şi gâtului sunt înclinate permanent de o parte, către unul din umeri, astfel comisurile labiale nu mai sunt în acelaşi plan;
- torticolisul congenital (latinescul *tortus* = răsucit şi *collum* = gât) se mai numeşte şi loxie (grecescul *loxox* = oblic) (fig. 20);

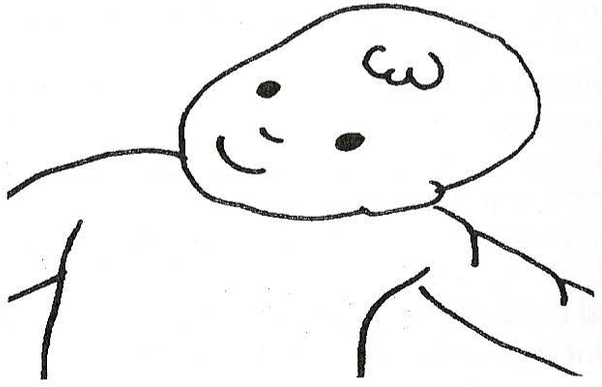


Fig. 22. Torticolis

- cauzele malformației:
  - poziție vicioasă a capului în uter care duce la apropierea inserțiilor proximală şi distală ale unuia din mușchii sternocleidomastoidian;
  - aplicarea forcepsului duce la formarea unui hematom şi ulterior miozită interstițială;
- în funcție de vechime se instalează atrofie facială (ştergerea parțială a osului malar), asimetrie craniană (ştergerea parțială a bosei frontale) şi dublă scolioză compensatorie la nivelul coloanei vertebrale (scolioza cervicală concavă de partea bolnavă şi scolioză cervicodorsală concavă de partea opusă);

B. AFECȚIUNILE INFLAMATORII

Bolile inflamatorii ale gâtului interesează nodulii limfatici, superficiali şi profunzi (submandibulari, submentonieri, tiroidieni, subhiodieni, retrofaringieni, carotidieni) şi au drept cauze inocularea regională (cutanată, bucală sau otorinologică) sau generală.

I. *Adenopatiile cervicale:*

1. *la copil şi adolescent:*

- limfonodulii laterocervical măriți de volum şi nedureroşi care apar şi dispar spontan legați de nasofaringite, amigdalite sau viroze;

2. *la pubertate:*

- limfonodulii laterocervical legați de o diseminare secundară tuberculoasă din altă regiune;
- se însoțesc de subfebrilitate, inapetență şi scădere ponderală;
- radiografia pulmonară poate evidenția şi o adenopatie hilară;
- diagnosticul tranşat prin biopsie şi examen histologic;

3. *la tineri şi adulți:*

- adenopatiile cervicale (supraclaviculare, din zona scalenică) se pot însoți şi de adenopatii cu alte localizări (axilă, inghinal, hil pulmonar);
- adesea însoțite de febră şi alterarea stării generale;
- pot apare în:
  - infecții generale de origine bacteriană (latente sau manifeste);
  - infecții virotice (*mononucleoză*);
  - infecția luetică;

- bolile sistemului hematopetic (însoţite de modificări sanguine, ale măduvei sternale, splenomegalie):
  - *leucemie limfoidă;*
  - *leucemie mieloidă;*
  - *limfosarcomatoză;*
  - *limfogranulomatoză malignă* (boala Hodgkin): ganglioni izolaţi sau în ciorchine, nedureroşi şi de consistenţă parenchimatoasă;
- metastazele cervicale ale altor localizări ale cancerelor (epifaringian, mamar, bronhopulmonar, tiroidian, gastric) ganglionii duri, aderenţi la tegumentele din jur, cu suprafaţa neregulată, marginile imprecis delimitate; adenopatia supraclaviculară stângă, semnul Virchow, în cancerul gastric.

II. *Abcesele gâtului:*

În evoluţia clinică a abceselor gâtului remarcăm debutul prin interesarea iniţial a unui limfonodul (se măreşte de volum, devine dureros, de consistenţă ferm-elastică) care ulterior cuprinde şi limfonodulii învecinaţi şi evoluează către supuraţie cu apariţia *adenoflegmonului.*

Prezenţa şi dispoziţia aponevrozelor cervicale (lama superficială anexată muşchilor sternocleido-mastoidieni, lama mijlocie, pretraheală anexată muşchilor infrahioidieni şi lama profundă, prevertebrală anexată muşchilor prevertebrali) limitează şi orientează răspândirea procesului supurativ spre:

- lojele superficiale:
  - submandibulară;
  - suprasternală;
- loja vasculară în lungul tecii carotidiene;
- lojele previscerale (între trahee şi muşchii subhioidieni unde se găseşte glanda tiroidă);
- loja profundă, retrovisceralã (între esofag şi fascia prevertebrală).

Abcesele gâtului pot fi:

- *abcesele calde*: date de inflamaţia acută a glandelor salivare tiroidită, strumită abcedată sau inflamaţia acută a limfonodulilor;

- *limfadenitele supurate*: date de infecţii plecate de la un focar amigdalian, granuloame dentare sau abcese dentare;
- *abcesele reci*: date de colectarea limfadenitelor tuberculoase.

Flegmonul lemnos (flegmonul Reclus) este o infecţie nespecifică produsă de germeni cu virulenţă diminuată (mai rar întâlnită astăzi ca urmare a antibioterapiei) care nu evoluează spre supuraţie ci spre formarea unei tumefacţii dură cu absenţa semnelor locale şi generale specifice flegmonului.

C. LEZIUNILE TRAUMATICE

I. Contuziile:
  1. părţilor moi;
  2. laringotraheale;
  3. vertebromedulare;

II. Plăgile:
  1. venoase;
  2. arteriale;
  3. arterio-venoase;
  4. laringotraheale.

I. *Contuziile gâtului:*

Pot interesa oricare din structurile gâtului, în funcţie de intensitatea şi felul traumatismului.

1. *contuziiile părţilor moi:*

- în impactul lateral contuzia interesează masa musculară a sternocleidomastoidianului;
- în impactul posterior contuzia interesează masa musculară a cefei (muşchii: semispinal al capului, spleniu al capului, spleniu al gâtului);
- în funcţie de intensitatea impactului se pot produce:
  - contuzii musculare;
  - hematoame (culoare albastră-violacee care pot produce compresia traheei cu tulburări respiratorii care pot duce la sufocare);
  - rupturi musculare (lezarea muşchiului sternocleidomastoidianului este urmată de cicatrici cu retracţie musculară şi instalarea torticolisului).

2. *contuziile laringotraheale:*

- se produc fie în urma unui impact violent care acționează antero-posterior (se produce redresarea curburii conductului laringotraheal), fie prin compresiune bilaterală sau circulară (se produce accentuarea curburii conductului laringotraheal);
- în funcție de gravitatea contuziei se produc:
  - luxarea cartilajelor laringelui (în special a celui tiroidian);
  - fractura parțială sau globală a cartilajelor laringelui (în special a celui tiroidian);
  - interesarea traheei (structura cartilaginoasă sau/și membranoasă).
- clinica este dominată de durere violentă, chiar sincopală, urmată de fenomene respiratorii grave care pot determina moartea (prin mecanism reflex vagal și sinocarotidian);
- în funcție de intensitatea traumatismului și gradul de interesare a conductului laringotraheal întâlnim la examenul obiectiv următoarele simptome și semne:
  - în contuziile ușoare cu contuzia laringotraheală:
    - durere locală;
    - integritatea conductului la palpare;
    - disfonie sau afonie în cazul hamatomului musculaturii laringiene;
    - dispnee (prin diminuarea lumenului prin deformarea sau obstrucția cu sânge sau secreții;
  - în contuziile grave cu luxarea sau fracturarea laringotraheală:
    - durere de intensitate mare, exacerbată de mișcare și deglutiție;
    - tuse reflexă cu expectorație sanguinolentă;
    - emfizem subcutanat care deformează gâtul și se extinde rapid spre față și mediastin (dă tulburări respiratorii până la asfixie prin compresiune);
    - mobilitatea fragmentelor cartilaginoase fracturate;

3. *contuziile vertebromedulare:*

- leziunile traumatice ale primelor două vertebre cervicale, atlas și axis sunt grave prin interesarea structurilor nervoase adiacente prin compresiune directă sau prin suprimarea irigației cerebrale prin compresiunea arterelor vertebrale;

- leziunile traumatice ale primelor două vertebre cervicale au un indice mare de mortalitate post-traumatică;
- clinic în leziunile traumatice ale primelor două vertebre cervicale, durere permanentă, redoare de ceafă, pacientul își susține capul cu mâinile, prezintă semne neurologice de tip piramidal;
- leziunile traumatice ale primelor două vertebre cervicale se însoțesc de traumatisme craniocerebrale;
- leziunile traumatice ale celorlalte vertebre cervicale (C_3-C_7) interesează aparatul ligamentar, corpul, arcul vertebral;
- leziunile traumatice ale rahisului cervical sunt subluxația și fracturile;
  - *subluxația*:
- alunecarea unei vertebre pe suprafața vertebrei subiacente;
- alunecarea se produce printr-un mecanism de hiperextensie urmat de hiperflexia capului (expl. vehicul staționat este lovit puternic din spate);
- un mecanism invers, complicat cu o mișcare de forfecare determină o luxație posterioară a vertebrei, cu predominența semnelor neurologice;
- alunecarea este parțială (asigură protecția măduvei de compresie);
- clinic durere în punct fix, redoarea cefei și evitarea oricărei mișcări;
  - *fracturile*:
- pot interesa parcelar sau total una sau mai multe vertebre;
- se produc prin mecanism de compresiune indirectă (expl. plonjarea în apă);
- leziunea corpului vertebral poate fi tasare, sfărâmare (prin pătrunderea intraspongioasă a discului intervertebral);
- clinic, sindrom neurologic complet sau incomplet (în funcție de lezarea medulară concomitentă);

II. *Plăgile gâtului:*

Plăgile gâtului au un polimorfism clinic în funcție de formațiunile anatomice interesate. Gravitatea acestor plăgi este dată de riscul hemoragic (prin interesarea pachetului vascular jugulo-aortic), al asfixiei (prin interesarea segmentului cervical al

aparatului respirator) şi cel septic (în eventuala interesare a esofagului cervical).

1. *plăgile venoase:*

- în secţionarea venelor jugulare anterioare sau externe există riscul emboliei gazoase (datorită aderenţelor la aponevroza cervicală superficială a acestor vase, ele rămân deschise şi în inspir aerul poate pătrunde în lumenul lor);
- pătrunderea aerului se face cu un zgomot specific, şuierător însoţită de agitaţie şi anxietate;

2. *plăgile arteriale:*

- lezarea pediculilor carotidieni duce la hemoragie masivă, moartea survine înainte de aplicarea primelor măsuri de prim ajutor;
- la nivelul gâtului întâlnim şi leziuni arteriale cu hemoragie cu risc deosebit (anastomoza arterelor laringiene, ramuri din arterele tiroidiene superioare, artera tiroidiană mijlocie, ram din aortă sau din trunchiul brahiocefalic, care pot fi lezate în cursul traheostomiilor);

3. *plăgile arterio-venoase:*

- pot fi produse de arme albe, proiectile ale armelor de foc;
- pot determina *fistule* şi *anevrisme*;
- anevrismele sunt tumori rotunde, pulsatile, cu freamăt la palpare şi sufluri la ascultaţia cu stetoscopul;
- dezvoltarea progresivă a anevrismului pot produce compresiune cu stază în teritoriul jugular superficial (turgescenţa venelor) sau jugular intern (cianoza feţei) şi compresiunea simpaticului cervical (sindromul Claude-Bernard-Horner);

4. *plăgile laringotraheale:*

- au aceeaşi simptomatologie ca şi contuziile laringotraheale la care se adaugă hemoragia care este gravă nu prin cantitate ci prin axifia produsă prin compresiune;
- se percepe un zgomot şuierător la fiecare inspir (produs de ieşirea aerului prin plaga laringotraheală);
- apare emfizemul subcutanat (produs de ieşirea aerului prin soluţia de continuitate a peretelui laringotraheal);
- leziunile constituie un element iritativ permanent care determină tuse reflexă cu expectoraţie sanguino-lentă, disfonie şi anxietate

D. TUMORILE

Tumorile din regiunea cervicală (benigne sau maligne) au o origine variată şi consistenţă histologică diferită. Ele pot fi unilaterale sau bilaterale, solitare sau multiple şi pot fi localizate pe linia mediană (aparţin corpului tiroidian şi sunt majoritatea) sau lateral (afectând orice structură, dar cu precădere pe aceea a sistemului limfatic), superior sau inferior.

I. *Tumorile limfatice:*

La nivelul gâtului sunt multe vase şi limfonoduli limfatici care se varsă în marea venă limfatică şi în canalul toracic, drenând regiunile superficiale ale feţei, căile aeriene şi digestive superioare.

1. *tumorile benigne:*

- au caracterele generale ale oricărei tumori;
- prezintă semne clinice în funcţie de volumul lor;

2. *tumorile maligne:*

- au aspect de masă tumorală indurată, cu noduli mai mari de 2 cm.;
- formele clinice caracteristice pe care le poate îmbrăca malignitatea la acest nivel sunt reprezentate de:

a. limfogranulomatoza malignă (boala Hodgkin):
   - reticulopatie cu aspect inflamator şi cu evoluţie clinică malignă;
   - poliadenopatie cervicală, bilaterală, nedureroasă, care deformează regiunea şi antrenează fenomene de compresiune;

b. limfosarcomul:
   - afectează iniţial un singur nodul cervical;
   - creşte rapid în volum şi înglobează limfonodulii vecini;
   - întreaga regiune devine o masă tumorală voluminoasă, pseudofluctuentă, dură, aderentă profund;
   - evoluţie rapidă spre aderenţe şi ulceraţie tegumentară;

c. epiteliomul branhial:
   - tumoare difuză, neregulată, dezvoltată în apropierea osului hioid, de care aderă, cu debut insidios sub forma unui nodul dur situat sub gonion;
   - apare la bărbaţii de peste 50 ani;

II. *Tumorile glomice:*

Glomusul (latinescul = ghem) numit şi corpusculul carotidian sau retrocarotidian este situat la bifurcaţia arterei carotide primitive la marginea superioară a cartilajului tiroid. În mod normal regiunea este mascată de muşchiul sternocleidomastoidian.

Tumora corpusculului carotidian apare în regiunea laterocervicală, la adult şi creşte lent.

- bine delimitată, dură, de diferite dimensiuni, mobilă, pulsatilă la palapare şi cu suflu sistolic;
- la palpare apare bradicardia, bolnavul poate să-şi piardă conştienţa (reducerea fluxului arterial prin artera carotidă internă spre creier);
- dezvoltarea tumorii poate comprima nervii vag şi hipoglos.

E. AFECŢIUNILE GLANDEI TIROIDE

Tiroida este o glandă endocrină, nepereche, mediană şi simetrică. Tiroida este situată în regiunea cervicală anterioară la unirea unei treimi inferioare cu două treimi superioare, în dreptul vertebrelor cervicale C_5, C_6, C_7 şi a primei vertebre dorsale. Este acoperită numai de piele, ţesutul celular subcutanat şi musculatura subhioidiană cuprinsă în fascia cervicală mijlocie. Glanda tiroidă este alcătuită din doi lobi (drept şi stâng), un istm şi o prelungire superioară (lobul piramidal sau piramida Lalouette).

Inspecţia glandei:

- normal este puţin vizibilă;
- mărimea glandei variabilă la femeie în funcţie de ciclul menstrual;
- mobilă cu deglutiţia (ataşată de trahee), la înghiţire se ridică;
- se apreciază gradul de hipertrofie, simetria (asimetria) glandei, modificările regiunii (cicatrici după operaţii anterioare, dermatite de iradiaţie);
- glanda fixată la ţesuturile vecine şi imobilă semn de cancer tiroidian sau tiroidită;
- dilataţia venelor jugulare, deviaţia laringelui, dispariţia sau bombarea fosetei suprasternale semne de guşă retrosternală sau cancer invadant cu compresiune pe sistemul cav superior;

Palparea glandei:

- examinatorul poate sta în faţa sau în spatele pacientului;
- glanda se palpează şi în timpul deglutiţiei, şi cu relaxarea muşchiului sternocleidomastoidian (prin poziţionarea capului) şi după hiperextensia capului (se evidenţează mai bine hipertrofia capului);
- palparea stabileşte mărimea (limitele mai mult sau mai puţin precise), asimetria, fixitatea sau mobilitatea (faţă de planurile superficiale şi profunde), consistenţa (mai mult sau mai puţin dură cu suprafaţă netedă sau neregulată) şi intensitatea sensibilităţii dureroase a glandei;
- mărimea şi consistenţa glandei se palpează cu vârful degetelor (consistenţa dură şi uniformă sugerează *tiroidită lemnoasă* sau *cancer tiroidian*; în *guşa netoxică* este moale iar fluctuenţa indică o *guşă chistică*); este important precizarea limitei inferioare, dacă pătrunde sau nu în scobitura suprasternală şi dacă prezintă o prelungire mediastinală;
- lobul tiroidian se palpează între police şi celelalte degete după tracţiunea laringelui (nodulii de peste 0,25-0,50 cm. se pot palpa, iar duritatea mare indică un neoplasm);
- durerea la palpare este prezentă în *tiroiditele acute sau cronice*;

Ascultaţia glandei:

- în hipertrofiile tiroidiene difuze intens vascularizate se pot asculta sufluri sistolice;
- *semnele clinice patognomonice pentru originea tiroidiană a unei formaţiuni tumorale cervicală:*
  - *sediul median sau paramedian şi suprasternal;*
  - *ascensionarea la mişcările de deglutiţie;*
- se vor palpa grupele ganglionare cervicale (laterocervical, submandibular, pretraheal, perijugular, supraclavicular);
- guşa benignă nu se însoţeşte de adenopatie cervicală;
- adenopatia cervicală poate fi prima manifestare a unui cancer tiroidian (ganglioni nedureroşi, mobili); unul sau mai mulţi ganglioni, la un tânăr de sex masculin, cu un nodul solitar, dur pe un lob tiroidian trebuie să ne facă să ne gândim la un cancer tiroidian;
- la examenul clinic trebuie recunoscute şi: *deviaţiile de trahee* (care indică o compresie dată de tumora tiroidiană) manifestate clinic prin:

- *dispnee, tuse spastică, voce răguşită, cornaj* (ieşirea zgomotoasă a aerului în timpul expiraţiei), *tiraj* (nevoia de inspir forţat pentru a compensa setea de aer);
- *pareza nervului recurent* care produce *disfonie*;
- *sindromul Claude-Bernard-Horner* (care indică compresia lanţului simpatic) manifestat prin triada: *exoftalmie, micşorarea fantei palpebrale, miază.*

Glanda tiroidă poate fi sediul următoarelor afecţiuni:

I. Inflamatorii (tiroiditele):
- **1.** acute:
  - **a.** supurate;
  - **b.** subacute;
- **2.** cronice:
  - **a.** infecţioase:
    - I. nespecifice (piogene);
    - II. specifice: - tuberculoasă;
      - luetică;
  - **b.** de iradiţie;
  - **c.** de etiologie necunoscută:
    - I. tiroidita granulomatoasă (De Quervain);
    - II. tiroidita limfmatoasă (Hashimoto);
    - III. tiroidita fibroasă (Riedel);
    - IV. sarcoidoza tiroidiană;
    - V. alte boli rare ale tiroidei;

II. Tumorale:
- **1.** benigne: guşa tiroidiană;
- **2.** maligne:

I. AFECŢIUNILE INFLAMATORII

1. *Tiroidita acută supurată:*

- debutul brusc, precedat de o infecţie a căilor respiratorii superioare;
- dureri în regiunea cervicală anterioară, febră, tahicardie, frisoane, curbatură;
- durerile sunt exacerbate de mişcările capului, tuse, deglutiţie şi uşurate de flexia capului;

- durerile iradiază spre ceafă, regiunea maxilară şi scapulară;
- după 1-4 zile apare tumefacţie dureroasă a tiroidei, limitată la un lob; glanda este dură şi foarte sensibilă la palpare;
- regiunea cervicală anterioară este infiltrată şi tegumentele congestionate;
- adenopatie inflamatorie laterocervicală prezentă;
- pot exista fenomene de compresiune traheală, esofagiană sau recurenţială;
- disfagie pronunţată, uneori semne de hipoertiroidie;

2. *Tiroidita subacută:*

- numită şi tiroidita granulomatoasă, cu celule gigante De Quervain, pseudotuberculoasă sau tiroidita Crille;
- debutul brusc, precedat de o infecţie a căilor respiratorii superioare;
- debut cu febră mare, şi dureri în regiunea cervicală anterioară;
- durerile accentuate de mişcările de deglutiţie şi iradiază spre ureche, faţă, regiunea occipitală sau umăr;
- hipertrofie tiroidiană moderată, dură, sensibilă la palpare acoperită de piele infiltrată şi congestionată;
- nu există adenopatie cervicală;
- stare generală alterată, febră, frisoane şi astenie marcată;
- prezente semnele generale ale hipertiroidiei;

3. *Tiroidita cronică limfomatoasă:*

- numită şi boala Hashimoto, strumita limfomatoasă sau tiroidita cronică autoimună;
- simptomul dominant este guşa;
- debutul insidios cu hipertrofie tiroidiană moderată, difuză, asimetrică, de consistenţă variabilă (moale, fermă sau de duritatea unui neoplasm), cu suprafaţa netedă, rugoasă sau lobulată;
- durere vagă sau disconfort în regiunea cervicală, însoţită de disfagie şi dispnee;
- se asociază cu alte boli autoimune anemie pernicioasă, artrită reumatoidă, lupus eritematos, miastenie gravis, sindrom Sjögren (keratoconjunctivită sica, hipertrofia parotidelor şi submaxilarelor, micşorarea salivaţiei şi a transpiraţiei şi absenţa dinţilor), atrofia idiopatică a suprarenalelor;

4. *Tiroidita cronică fibroasă:*

- numită şi boala Riedel, tiroidita cronică lemnoasă;
- debutul insidios;

- moderată hipertrofie tiroidiană, asimetrică, cu duritate extremă a lobilor şi suprafaţă netedă;
- mobilitate redusă la deglutiţie, cu fixare la planurile profunde;
- ulterior limitele glandei devin imprecise, leziunile cuprinzând toate structurile gâtului, cu excepţia pielii;
- dispare pulsul carotidian;
- apar semne de compresiune pe trahee, esofag, nervii recurenţi;
- stare generală bună.

II. AFECŢIUNILE TUMORALE

1. *Tumorile benigne:*

Guşa (latinescu geusiae = gâtlej) este mărirea de volum globală sau parţială a glandei tiroide, cu aspect tumoral, uni- sau bilobar şi cu variate zone de consistenţă (fig. 21). Procesul hiperplazic poate fi de natură distrofică localizat în foliculi sau ţesutul conjunctiv. (sunt excluse procesele hiperplazice de natură inflamatorie sau tumorală). Guşa poate fi congenitală (existenţa unei hipertrofii tiroidiene la nou născut) sau câştigată şi poate evolua cu eutiroidie, hipertiroidie sau hipotiroidie.

Din punct de vedere anatomo-patologic guşile sunt clasificate astfel:

- *guşi parenchimatoase:*
  1. guşi difuze;
  2. guşi nodulare;
  3. guşi adenomatoase;
- *guşi coloidale:*
  1. guşi microfoliculare;
  2. guşi macrofoliculare;
  3. guşi chistice;
- *guşi de origine conjunctivă:*
  1. guşi fibroase;
  2. guşi calcificate;
  3. guşi osificate;
- *guşi vasculare:*
  1. guşi anevrismale;
  2. guşi varicoase;
  3. guşi angiomatoase;
- *guşi mixte.*

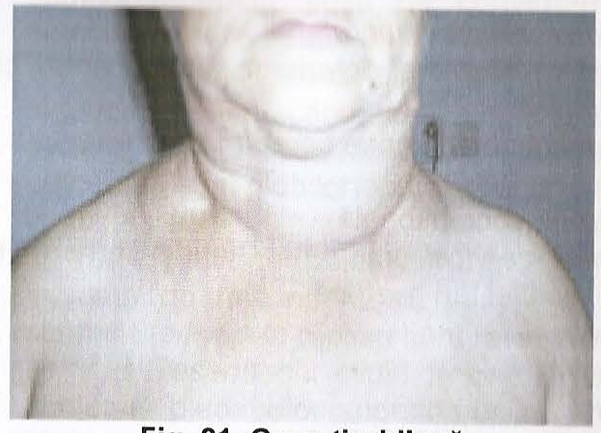


Fig. 21. Guşa tiroidiană

Examenul local (inspecţia, palparea şi ascultaţia) în guşă ne oferă date referitoare la următoarele aspecte:

→ *volumul hipetrofiei tiroidiene:*

- *guşă mică* (mărire discretă a glandei), *mijlocie* (mărire cu de două-trei ori volumul normal), *mare* (depăşeşte cranial marginea cartilajului tiroid şi caudal atinge baza gâtului), *voluminoasă* (în sus atinge unghiul mandibulei şi în jos depăşeşte baza gâtului), *gigantă* (în sus ajunge până la mastoidă şi la muşchiul trapez);

→ *topografia hipertrofiei tiroidiene:*

- *guşă globală* (cuprinde toată glanda), *lobară* (localizare la un singur lob), *istmică*;

→ *caracterul anatomopatologic al hipertrofiei tiroidiene:*

- *guşă difuza parenchimatoasă, nodulară* (uni- sau multinodulară, micro- sau macronodulară), *mixtă*;

→ *consistenţa hipertrofiei tiroidiene:*

- *guşă moale* (în leziunile recente sau de tip coloidal), *fermă* (după evoluţie îndelungată produsă de proliferarea predominent parenchimatoasă sau conjunctivo-vasculară), *dură* (prin proces de scleroză, calcificare sau malignizare);

→ *fenomenele vasculare:*

- tril şi suflu sistolic;

→ *mobilitatea cu mişcările de deglutiţie şi faţă de planurile superficiale şi profunde;*

→ *adenopatia cervicală;*

→ *compresiunile asupra:*

- *venelor*: venele jugulare anterioare turgescente, cianoza feței, epistaxis, cefalee;
- *arterelor carotide*: hipoirigație cerebrală;
- *nervilor*:
  - ✓ *recurent*: voce bitonală;
  - ✓ *simpatic cervical*: sindromul Claude-Bernard-Horner;
  - ✓ *vag*: manifestări gastrice;
  - ✓ *spinal*;
  - ✓ *hipoglos*;
  - ✓ *frenic*;
- *traheei*: deviații, compresiuni, stenoze.

Guşa cu hipertiroidie este de volum moderat, netedă, fără aderențe profunde sau superficiale şi însoțită de semne vasomotorii. Guşa cu hipertiroidie se însoțeşte de semne clinice care traduc dere-glarea sistemului coordonator neuroendocrin:

- ***semne centrale*** (sindromul cortico-diencefalo-hipofizar):
  - ✓ *tulburări psihice*: nervozitate, labilitate psihică, insomnie, neliniște, agitație, crize de plâns, ideație rapidă şi dezordonată, memorie şi capacitate de concentrare deficitare, labilitate afectivă;
  - ✓ *tremurături ale extremităților*: rapide, fine, exagerate de emoții, surmenaj şi poziții incomode;
  - ✓ *exoftalmie*: (când corneea depăşeşte în plan frontal canthusul cu 18 mm. la adult); unilaterală sau bilaterală;
  - ✓ *fenomene neurovegetative*: hipersecreție sudorală, palpitații, opresiune respiratorie, vasoconstricție;
  - ✓ *hipertrofie tiroidiană*;
- ***semne periferice*** (sindromul hipertiroidian):
  - ✓ *tulburări cardiovasculare*: tahicardie, aritmie extrasistolică, fibrilație atrială, insuficiență cardiacă şi miocardită toxică;
  - ✓ *scădere în greutate*: discordantă cu apetitul crescut;
  - ✓ *astenie*;
  - ✓ *termofobie*;
- ***alte semne***:
  - aceste semne nu se încadrează în cele două sindroame;
  - *semne oculare*:
    - **a.** semnul Moebius: lipsa de convergență a globilor oculari la privirea unui obiect apropiat;
    - **b.** *semnul Joffroy*: lipsa de sinergie a muşchilor frontali şi ai globilor oculari, când bolnavul priveşte în sus;
    - **c.** *semnul von Graefe*: lipsa de sinergie a muşchilor palpebrali şi ai globilor oculari, când bolnavul priveşte în jos;
    - **d.** *semnul Stellwag I*: bolnavul nu închide pleoapele nici în somn (doarme iepureşte);
    - **e.** *semnil Stellwag II*: clipirile sunt rare şi privirea fixă;
    - **f.** *semnul Rosenbach*: clipiri frecvente până la tremor fibrilar al pleoapelor superioare; se poate ajunge la blefarospasm;
    - **g.** *semnul Endroth*: edem palpebral;
    - **h.** *semnul Jellineck*: pigmentarea palpebrală periorbitară;
  - *hiperreflectivitate tendinoasă*: la tendonul lui Achile;
  - *tulburări trofice*: unghii subțiri şi friabile, păr fin şi suplu, tegumente subțiri, umede, calde, hiperpigmentate;
  - *edem pretibial*: prin depuneri de mucină în piele;
  - *subfebrilitate vesperală*;
  - *tulburări ale sensibilității*: paraestezii, nevralgii;

2. *Tumorile maligne:*

Cancerul tiroidian se dezvoltă de cele mai multe ori (80% din cazuri) pe o hipertrofie tiroidiană preexistentă.

- formațiune neregulată dură, unilobulară sau multilobulată;
- lobul tumoral la început mobil, ulterior devine imobil;
- durere spontană (ca o senzație de plenitudine de compresiune);
- caracter invaziv cu compresiune asupra organelor din jur: nervul recurent (disfonie), traheea (deviere, compresiune, dispnee), venele jugulare (turgescență, cianoza feței), esofagul (disfagie), vagul, simpaticul cervical, arterele gâtului;
- pielea aspect de coajă de portocală (în faza finală);

Histopatologic tumorile maligne tiroidiene se clasifică astfel:

I. Tumori epiteliale:

1. Carcinom vezicular (adenomul folicular);
2. Carcinom papilar (adenocarcinomul papilar);

II. Tumori neepiteliale:
   1. Fibrosarcom;
   2. Altele;
III. Tumori diverse:
   1. Carcinosarcom;
   2. Hemangioendoliom malign;
   3. Limfom malign;
   4. Teratoame;
IV. Tumori secundare:
   1. Hipernefronul;
   2. Cancerul mamar;
   3. Cancerul rectal;
V. Tumori neclasate;

La nivelul gâtului întâlnim tumori ale paratiroidelor şi timusului care sunt descoperite rar la examenul local dar a căror prezenţă este sugerată de alte semne clinice.

Paratiroidele

Glandele paratiroide (în număr de patru alăturate glandei tiroide) care reglează calcemia şi pragul de eliminare a fosfaţilor prin secreţia parathormonului. Leziunile întâlnite la nivelul paratiroidelor (adenom paratiroidian, hiperplazii reacţionale, cancerul) determină tulburări funcţionale legate de secreţia parathormonului (hiperparatiroidismul) traduse printr-un sindrom biochimic şi unul clinic.

Sindromul biochimic este caracterizat prin hipercalcemie, hipercalciurie, hipofosfatemie şi hiperfosfaturie.

Sindromul clinic este dominat de semnele date de hipercalcemie (slăbirea forţei musculare şi hipotonie) cu expresie clinică la nivel rinichiului (polidipsie, disurie, hematurie, colici renale, poliurie, hipertensiune arterială), sistemului osos (algii difuze, permanente cu demineralizare osoasă difuză) şi aparatului gastrointestinal (anorexie, vărsături, constipaţie, pancreatită cronică cu accese acute recurente, risc cresut de boală ulceroasă). Se întâlnesc manifestări neuropshice (oboseală, letargie, stare de rău, tulburări ale mersului, tulburări de echilibru, pierderea controlului) iar o serie de tulburări psihotice (depresiune, iritabilitate, accese de plâns) pot anunţa instalarea sindromului hiperpara-tiroidian.

Timusul

Organ limfoepitelial de tranziţie cu origine embrionară comună (din a treia fantă branhială) cu tiroida şi paratiroidele situat în cea mai mare parte în mediastinul superior care are şi o mică porţiune cervicală.

Patologia clinică a timusului are manifestări clinice în raport cu anomaliile funcţiei: miastenie (ptoza pleoapelor, căderea capului, pierderea mimicii faciale, greutate la masticaţie, tulburări ale fonaţiei, deglutiţiei şi respiraţiei), anemii prin aplazie medulară eritroblastică, leucoze, agamaglobulinemie.

Tumorile timusului cu interes chirurgical sunt reprezentate de:

- ✓ Timoamele organoide (reticuloepiteliale, reticulotimocitare sau epiteliolimfocitare);
- ✓ Timoame epiteliale;
- ✓ Timoamele mezenchimatoase (fuziforme, timolipoame, angioame şi timoame scleroase).

Clinica este dominată în cele mai multe cazuri de simptome determinate de compresie (tuse, dispnee, sindrom de compresie a venei cave superioare) care se accentuează în decubit dorsal şi dispar când bolnavul stă în decubit ventral. Se pot întâlni şi semne nervoase (dureri intercostale sau pseudo-anginoase).

Diagnosticul formaţiunilor tumorale ale gâtului

Istoricul:

- → oboseala, starea de rău, anorexia, pierderea ponderală ne face să ne gândim la boli cu caracter general (*inflamatorii, virotice, neoplazice*) fără indicaţie chirurgicală (expl. *metastaze de la cancer gastric, tiroidian, adenopatii din boala Hodgkin*);
- → tumorile gâtului cu indicaţie chirurgicală (*cancerul tiroidian, paratiroidian, esofagian*) nu se însoţesc de manifestări generale;
- → prezenţa disfagiei, răguşelii, tusei, hemoptiziei, obstrucţiei nazale, episoadelor repetate de infecţii articulare ridică bănuiala de *leziuni maligne ale faringelui, laringelui, cavum-ului, oro-nazale*;
- → obiceiul de a fuma pipă sau de a mesteca tabac conduc la căutarea unui *cancer al cavităţii bucale sau a buzelor*;

→ expunerile la radiații, mai ales la tineri pot induce apariția unui *cancer tiroidian*;
→ infecțiile orodentare, micozele pot produce *adenopatii cervicale*;

Vârsta pledează pentru anumite afecțiuni:

→ copil: *higroma chistică, chistul branhial, chist al canal tireoglos*;
→ adolescent: *adenopatii tuberculoase, virale*;
→ adult tânăr: *limfosarcom, carcinom tiroidian*;
→ bolnav în vârstă: *carcinom epidermoid al căilor respiratorii superioare sau cavității bucale, metastaze de cancer puolmonar, gastric, esofagian*;

Inspecția gâtului:

- asociată și cu inspecția cavităților (cu ochiul liber, cu oglinda laringiană sau cu speculum) ne arată:
  → sediul tumorii;
  → culoarea tegumentelor: congestive (*afecțiunile supurative*), pigmentate (*după radioterapie*);
  → mobilitatea tumorii cu deglutiția (*tumori tiroidiene*) sau expansiunea sincronă cu bătăile cordului (*anevrism carotidian*);

Palparea gâtului:

→ începe cu ganglionii submaxilari, coboară la ganglionii limfatici jugulari (de la vârful apofizei mastoide până la claviculă), se urmăresc ganglionii care însoțesc nervii spinali accesori, ganglionii din fosa supraclaviculară (lateral de mușchiul sternocleidomastoidian);
→ palparea tumorilor laterocervicale se face după relaxarea mușchiului sternocleidomastoidian (prin rotirea capului de partea opusă masei tumorale), cu palma și suprafața palmară a degetelor; mușchiul se prinde între police și celelalte degete (urmărind caraterul țesuturilor din jurul lui); se repereză traiectul marilor vase și raporturile lor cu tumora;
→ palparea foselor supraclaviculare se face după înclinarea capului bolnavului de partea examinată;
→ regiunea submandibulară, planșeul bucal, glanda submaxilară se palpează bimanul (endobucal și exobucal);
→ glanda tiroidă se palpează din față, din spatele bolnavului (care este așezat pe un scaun) și cu mișcările de deglutiție;

Consistența formațiunilor tumorale ale gâtului:

→ *chistică* (senzația de lichid sub presiune): chistul branhial, chistul tireoglos;
→ *fluctuentă* (senzația de lichid);
→ *inflamatorie* (moale);
→ *cărnoasă* (asemănătoare gumei de șters);
→ *dură-lemnoasă*: metastazele ganglionare ale cancerelor tractului respirator, digestiv, sân (trebuie diferențiate la bolnavii slabi de apofiza transversă a vertebrei C_2, cornul mare al osului hioid, coasta cervicală, tuberculul scalenic);

Dimensiunile formațiunilor tumorale ale gâtului:

→ peste 2 cm. sunt foarte probabil neoplazici;

Mobilitatea formațiunilor tumorale ale gâtului:

→ oferă indicații asupra naturii lor probabile;
→ chisturile arcurilor branhiale, chistul tireoglos, nevroamele vagului, tumorile glomului carotidian pot fi mobilizate în sens lateral și de loc vertical;
→ fixitatea față de țesuturile vecine sugerează natura inflamatorie sau neoplazică;
→ mișcarea odată cu laringele în timpul deglutiției semn al localizării la nivelul glandei tiroide;
→ asecensionarea tumorii la scoaterii limbii pledează pentru chist tireoglos;

Sensibilitatea formațiunilor tumorale ale gâtului:

→ sensibilitatea la atingere sugerează natura inflamatorie;

Forma formațiunilor tumorale ale gâtului:

→ chistul branhial, chistul tireoglos, tumorile neurogenice: formă ușor ovoidă, cu conținut lichidian sub tensiune;
→ glandele salivare mărite: formă neregulată, lobulată;
→ ganglionii limfatici: forma boabelor de fasole;
→ tumora de corpuscul carotidian; formațiune discoidală, pulsatilă (diferențiată de o arteră carotidă sinuoasă cu placă de aterom);

Bibliografie

1. Angelescu N. (sub redacţia), *Tratat de patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, Bucureşti, 2001;
2. Arseni C., Constantinescu Al. I., Maretsis M., *Semiologie neurochirurgicală*, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti;
3. Arseni C., Nica I., *Traumatismele craniocerebrale în cadrul politraumatismelor*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1983;
4. Burghele Th. (sub redacţia), *Patologie chirurgicală*, vol. III, Ed. Medicală, Bucureşti, 1977;
5. Caloghera C., Mogoşeanu A., Bordoş D., *Chirurgia tiroidei şi a paratiroidelor*, Ed. Facla, Timişoara, 1976;
6. Dolinescu C., Pleşa C., Răileanu R., *Curs de chirurgie generală şi semiologie chirurgicală*, vol. II, Litografia I.M.F. Iaşi, 1980;
7. Firescu D. (sub redacţie), *Elemente de patologie chirurgicală*, vol. I, Ed. Medicală, Bucureşti, 2005;
8. Kaufmann A. (sub redacţia), *Propedeutică şi semiologie chirurgicală pentru medicul generalist*, Ed. Dacia, Cluj Napoca, 1986;
9. Mandache Fl., *Propedeutică, semiologie şi clinică chirurgicală*, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1976;
10. Papilian V., *Anatomia omului*, vol.I şi II, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1979;
11. Pendefunda Gh., Nemţeanu E., Ştefănache F., *Semiologie neurologică*, Litografia I.M.F., Iaşi, 1976;
12. Proca E. (sub redacţia), *Tratat de patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1989;
13. Schwartz S.I., Shires G.T., Spencer F.C., *Principles Of Surgery*, Sixth Edition, 1994;
14. Simici P., *Elemente de semiologie clinică chirurgicală*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1983;
15. Toader C., *Patologie chirurgicală*, vol.I, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1975;
16. Varna Al., *Chirurgie infantilă şi ortopedie*, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1976

VIII. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ TORACO-PLEUROPULMONARĂ

Dr. Dumitru Isvan

Noţiuni de anatomie chirurgicală a toracelui

Pentru o mai bună înţelegere a semiologiei chirurgicale toracice vom prezenta pe scurt noţiuni de anatomie chirurgicală a toracelui. Toracele cuprinde un perete osteo-muscular şi o cavitate toracică. Datorită importanţei şi sensibilităţii viscerelor endotoracice "natura" le protejează de injuriile mediului înconjurător prin peretele osteo-muscular puternic, dar acest perete are şi rol activ în special în mecanica respiraţiei. Toracele reprezintă partea superioară a trunchiului şi are forma unui trunchi de con turtit antero-posterior cu baza mare situată inferior, cu un orificiu superior (apertura toracică superioară) care face legătura cu baza gâtului şi un orificiu inferior spre abdomen.

Limitele toracelui:

Superior - o linie care urmează incisura jugulară a sternului, marginile celor două clavicule până la articulaţia acromio-claviculară, apoi pe o linie convenţională care ajunge la apofiza spinoasă a vertebrei CVII.

Inferior - o linie convenţională care urmează următorul traiect : apendice xifoid-arcurile costale până la coasta X, ulterior de o linie convenţională care trece prin vârful coastei XI, XII spre apofiza spinoasă T12.

Pereţii cavităţii toracice :

peretele osteo-muscular:

- coaste si cartilajele costale;
- stern;
- coloana vertebrală T1 – T12;
- muşchi intrinseci şi extrinseci;

inferior: muşchiul diafragm (separă cavitatea toracică de cea abdominală);
superior: apertura toracică superioară.

Liniile convenționale de orientare pe torace:

a. liniile verticale

- linia mediosternală uneşte incisura jugulară cu apendicele xifoid
- liniile sternale urmează marginile laterale ale sternului
- liniile parasternale – între linia sternală şi cea medioclaviculară
- linia medioclaviculară – de la jumătatea claviculei prin mamelon
- linia axilară anterioară – pleacă din unghiul brahipectoral şi urmăreşte muşchiul pectoral (marginea inferioară)
- linia axilară mediană (medioaxilară) – din vârful axilei
- linia axilară posterioară – pleacă din unghiul brahidorsal şi urmăreşte marginea marelui dorsal
- linia scapulară – trasată prin marginea vertebrală a scapulei
- linia interspinoasă (linia mediana posterioară) trece prin procesele spinoase T1-T12
- linia costo-vertebrală uneşte articulațiile costo-vertebrale

b. liniile orizontale

- linia claviculară – prin cele două clavicule
- linia bimamelonară – prin cele doua mameloane
- linia xifoidiană – intersectează baza apendicului xifoid
- linia subcostală – trece prin punctele inferioare ale cutiei toracice
- linia cervicotoracică – prin CVII
- linia bianguloscapulară – uneşte vârfurile omoplaților

Regiuni anatomo-topografice:

1. Regiunea anterioară toracică

- între linia mediosternală şi linia axilară anterioară;
- împărțită de o linie care trece prin marginile inferioare a celor doi pectorali în:
  - regiunea pectorală (mamara) – superior;
  - regiunea hipocondrică – inferior;

2. Regiunea laterală toracică:

- între linia axilară anterioara şi cea posterioară;
- se continuă cu peretele medial al axilei;

3. Regiunea posterioară toracică:

- între o linie care urmează marginea posterioară a muşchiului deltoid continuată cu linia axilară posterioară şi linia scapulară;
- este împărțită de linia bianguloscapulară în:
  - regiunea scapulară;
  - regiunea infrascapulară – importantă în examenul fizic al bazei pulmonare;

  Regiunea scapulară se împarte de o linie care urmează spina scapulei în:
  - supraspinoasă;
  - subspinoasă;

4. Regiunea spinală - între linia scapulară şi linia interspinoasă

În practica chirurgicală toracică, pentru o mai bună orientare şi localizare a proceselor patologice se folosesc repere osteo-musculare.

Repere osteo-musculare:

- pe peretele toracic anterior :
  - incisura jugulară:
    - situată la extremitatea superioară a sternului;
    - corespunde marginii inferioare a celei de a II a vertebră toracică;
  - unghiul Louis:
    - la nivelul său se găseşte articulația coastei a II a cu sternul;
    - în profunzime corespunde bifurcației traheale;
    - aici începe anterior arcul aortic şi se sfârşeşte posterior;
    - corespunde marginii inferioare a celei de a IV a vertebră toracică;
  - joncțiunea xifosternală – corespunde vertebrei T9 -10;
  - claviculele palpabile şi vizibile;

- fosa supraclaviculară;
- fosa subclaviculară;
- muşchiul mare pectoral vizibil la indivizii muşchiuloşi;
- glandele mamare – la femele se întind de la coasta a III a pana la coasta a VI a;

• pe peretele toracic lateral:
- linie dințată (linia Gerdy) conturată de inserțiile muşchiler oblic extern al abdomenului şi marele dințat;

• pe peretele toracic posterior:
- apofizele spinoase C7 si T1-12;
- vârful omoplatului;
- marginea vertebrală a scapulei;
- spina scapulei;

După această scurtă prezentare a liniilor convenționale regiunilor anatomo-topografice, reperelor osteo-musculare vom prezenta noțiuni despre structura peretelui toracic şi anatomia chirurgicală a organelor cavității toracice.

Anatomia topografică a toracelui

I. Peretele toracic

1) Scheletul osteo-fibros al toracelui este constituit din coloana vertebrală, coastele (12 perechi), cartilajele costale, sternul.

• coloana vertebrală - cele 12 vertebre toracale;
• coastele - înclinate oblic în față în plan orizontal:
- primele 7 perechi se articulează cu sternul prin intermediul cartilajelor;
- următoarele 3 perechi se leagă indirect de stern prin intermediul cartilajului coastei a VII a (rebordul costal);
- ultimele două perechi (flotante) nu ajung până la stern;

• cartilajele costale – unesc coastele adevărate (perechile 1,2,3,4,5,6,7) direct cu sternul se articulează cu cartilajul coastei a VII a şi indirect cu sternul (perechile 8,9,10);
• sternul format din trei oase articulate:
- manubriul sternal;
- corpul sternal;
- apendicele xifoid;

Spațiul cuprins între două coaste se numeşte spațiu intercostal şi este format din muşchii intrinseci ai toracelui (muşchi intercostali) şi pachet vasculo-nervos.

De menționat că musculatura intrinsecă a toracelui (muşchi intercostali) împreună cu scheletul osteo-fibros alcătuiesc planul profund.

Musculatura extrinsecă a toracelui acoperă planul profund al toracelui şi diferă în funcție de regiunea topografică.

2) Regiuni anatomo-topografice:

a) regiunea sternală:
• stratigrafie – piele fină, acoperită cu par la bărbați;
- țesut celular subcutanat slab dezvoltat, dar conține o rețea de vase de anastomoză între venele gâtului şi venele abdomenului, ramuri anterioare ale nervilor intercostali, ramuri perforante din artera toracică internă;
- fascia parietală externă;
- fascia proprie care aderă de periost;

b) regiunea pectorală:
• piele - fină, foarte mobilă, conține areola mamară foarte pigmentată şi în centru mamelonul;
- aderă de fascia superficială la marginea inferioară a pectoralului (astfel se reliefează şanțul subpectoral);

• țesut celular subcutanat – mai dezvoltat la femei;
- conține ramuri cutanate anterioare şi laterale din nervi intercostali;
- ramuri din artera toraco-acromială;
- ramuri perforante din artera toracică internă şi arterele intercostale;
- rețea venoasă;
- nervi supraclaviculari mijlocii;

• fascia parietală externă – se dedublează sub clavicula şi cuprinde în dedublare glanda mamară, fără areolă;
• foița anterioară si posterioară a muşchiului pectoral mare;
• muşchiul pectoral mare care este format din 3 fascicule (clavicular, abdominal, sternocostal) şi se inseră pe marginea laterală a şanțului intertubercular al humerusului;

c) regiunea infrapectorală (hipocondrică):
• piele fină, mobilă;
• țesut celular subcutanat asemănător cu regiunea pectorală;

- fascia parietală externă;
- planul muscular – medial – inserţiile muschiului drept abdominal;
  - lateral – digitaţiile craniale ale muşchiului oblic extern abdominal care alternează cu dinţaţii anterior;

d) regiunea toracică laterală (se continuă de la coasta a III-a cu peretele medial al axilei):

- piele fină, mobilă;
- ţesut celular subcutanat perforat de ramuri ale nervilor intercostali şi arterelor intercostale;
- fascia laterală situată între cei doi muşchi (marele dorsal şi pectoralul) care conţine artera toraco-dorsală, posterior de nervul toraco-dorsal;
- muşchiul dinţat mare;
- fascia costală (exotoracică) între muşchi şi coaste;

e) regiunea scapulară:

- piele mai groasă;
- ţesut celular subcutanat conţine ramuri din nervii intercostali, din artera suprascapulară şi artera transversă a gâtului;
- fascia parietală exotoracică formează o teacă pentru muşchiul trapez şi muşchiul mare dorsal (acoperă o parte din scapulă);
- planul muscular foarte bine reprezentat:
  - superficial:
    - muşchiul trapez
    - se inseră pe linia nuchală superioară, apofizele spinoase T1-12 ,1/3 externă a claviculei, acromion şi spina scapulei
    - acoperă fosa supraspinoasă
    - muşchiul marele dorsal acoperă porţiunea inferioară a scapulei
  - profund:
    - muşchiul supraspinos
    - muşchiul rhomboid:
      - mare
      - mic

Muşchii romboizi se întind de la apofizele spinoase la marginea vertebrală a omoplatului de la spina omoplatului până la vârf.

- muşchiul vertebro-scapular;
- muşchiul levator al scapulei;

- muşchiul infraspinos – acoperă întreaga suprafaţă a feţei infraspinoase;
- muşchiul rotundul mic şi muşchiul rotundul mare se găsesc în acelaşi plan cu muşchiul infraspinos; la marginea laterală a scapulei; ei se îndreaptă spre humerus. Printre cei doi rotunzi trece capătul lung al muşchiului triceps.

Planul osos – scapula - între coasta II – VIII

vasele regiunii:

- vasele supraspinoase care intră prin incisura scapulei şi sunt acoperite de muşchiul supraspinos;
- ramurile terminale ale arterelor suprascapulare şi arterei circumflexă a scapulei se găsesc între muşchiul infraspinos şi planul osos;

nervii regiunii:

- nervul supraspinos însoţeşte artera anonimă;
- nervii suprascapulari situaţi între muşchiul infraspinos şi scapulă;
- pe faţa anterioară a scapulei se află muşchiul subscapular (care se îndreaptă spre tuberculul mic) învelit în fascia subscapulară;
- muşchiul dinţat anterior.

f) regiunea infrascapulară

Stratigrafie:

- Tegumentul fără particularităţi deosebite;
- Ţesut celular subcutanat;
- Fascia parietală externă;
- Muşchiul mare dorsal;
- Fascia dorso-costală;
- În jumătatea inferioară regiunii între peretele osteo-muscular şi muşchiul mare dorsal se găsesc mase musculare ale dinţatului extern şi oblicului extern;

3) Musculatura intrinseca (reprezintă un grup de muşchi a căror origine şi inserţie nu depăşeşte cadrul osteo-fibros al peretelui toracic). De remarcat că tendoanele acestor muşchi se amestecă cu periostul costal. Din afară spre interior avem:

- Muşchi intercostali externi se întind între tuberculii coastelor până la cartilajele costale, continuaţi până la stern de membrana intercostală externă.
- Muşchii intercostali interni ocupă spaţiile intercostale de la unghiul coastelor până la stern sau la extremităţile anterioare ale falselor

coaste, posterior sunt completaţi de membrana intercostală internă.

- Muşchii subcostali au traiect asemănător muşchilor intercostali interni, mai dezvoltaţi în jumătatea inferioară a toracelui.
- Muşchii intercostali intimi - mai dezvoltaţi în 1/3 laterală a spaţiilor intercostale spre bază.
- Muşchiul transvers toracic – se inseră pe fata posterioară a sternului şi a cartilajelor III – VIII prin 5 fascicule musculare care demerg spre coastele II-VI.
- Muşchii ridicători ai coastelor (12 fascicule) cu originea pe apofizele transverse T7-11.

Sunt de doua tipuri :
- scurţi se prind de coasta subiacentă;
- lungi - sar o coastă.

4) Anatomia topografica a spaţiului intercostal

Are morfologie diferită :
- Spaţiile intercostale I-IX prezintă:
  - porţiune interosoasă
  - porţiune intercartilaginoasă (anterior situată)
- Spaţiile intercostale X si XI au doar porţiune interosoasă

Stratigrafie:
- fascia intercostală – pe ea se inseră muşchii extrinseci;
- muşchiul intercostal extern – situat în partea posterolaterala a spaţiului continuat anterior de membrana intercostală externă;
- muşchiul intercostal intern – continuat posterior de la unghiul coastei spre coloană de membrana intercostală internă;
- mănunchiul vasculo-nervos:
  - situat între muşchiul intercostal intern şi muşchiul intercostal intim;
  - situat într-un şanţ aflat la marginea inferioară a coastei

Dispoziţia pachetului vasculo-nervos de sus în jos este:
- vena;
- artera;
- nerv;

Există două artere intercostale:
- Artera intercostală posterioară (primele două artere intercostale îşi au originea în artera intercostală supremă ram din trunchiul costo-cervical; celelalte nouă provin din aortă). Cele din dreapta sunt mai lungi.
- Artere intercostale anterioare au origine diferită: - primele şase din artera toracică internă, următoarele din artera musculo-frenică.

În regiunea laterală a toracelui cele două ramuri emise de arterele intercostale posterioare (superior şi inferior) se anastomozează cu ramurile arterelor intercostale anterioare.

Nervul intercostal este ram din nervul spinal toracic la ieşirea din gaura intervertebrală. Este elementul inferior al pachetului, are contact cu fascia endotoracică şi pleura parietală.
- Muşchiul intercostal intim, subcostal, transversul toracic;
- Fascia endotoracică – se dedublează în dreptul apofizelor transverse şi a gâtului coastelor, devenind fascia prevertebrală (adăposteşte lanţul simpatic latero-vertebral);
- Pleura parietală – căptuşeşte sufrafaţa internă a peretelui toracic;

Apertura toracică superioară

Reprezintă zona de legătura între cavitatea toracică şi baza gâtului ; zona de pasaj unde sunt situate o serie de organe de importanţă vitală (esofag, trahee, nervi, vase, etc.)
- Piele fină; aici se continuă tegumentele toracelui cu cele ale gâtului
- Muşchiul platysma – între torace şi faţa inferioară a mandibulei
- Muşchiul sternocleidomastoidian
- Fascia cervicală superficială - înveleşte sternocleidomastoidienii
- Spaţiul suprasternal
- Fascia cervicală mijlocie
- Muşchiul steno-hioidian şi sterno-tiroidian:
  - înveliţi în fascia cervicală mijlocie
  - se inseră pe faţa posterioară a sternului anterior de timus
- Venele tiroidiene inferioare
- Traheea – median în planul aperturii
- Esofagul
- Nervii laringieni recurenţi - urcă lateral de esofag

- Vena brahiocefalică dreaptă împreună cu nervul frenic se găsesc anterior de trunchiul arterial brahio-cefalic
- Trunchiul arterial brahio-cefalic - între trahee şi pleură în dreapta
- Nervul vag - mai lateral decât trunchiul arterial brahio-cefalic
- Vena brahio-cefalică stângă
- Nervul frenic stâng - postero-medial de venă
- Vena subclavie stângă
- Artera carotidă comună stângă şi artera subclavie stângă urcă la stânga traheii
- Nervul vag stâng coboară între cele două
- Artera subclavie stângă
- Plexul brahial
- Există o dispoziţie în scară între ultimele trei elemente :
  - Anteroinferior - venele subclavii
  - Mai sus şi înapoi arterele subcalvii
  - Postero-superior - plexul brahial
- Muşchii lungi ai gâtului
- Coloana vertebrală - vertebra CVII

Pereţii laterali ai aperturii sunt formaţi din cele două domuri pleurale (dom pleural - zonele pulmonare care depăşesc limita superioară a cavităţii toracice).

Diafragmul

- Separă cavitatea toracică de cea abdominală
- Alcătuită din doua părţi :
  - Partea orizontală (centrul tendinos)
  - Partea verticală

Porţiunea orizontală

- are forma unei frunze de trifoi
- are trei foliole:
- ventrală;
- laterală dreaptă;
- laterală stângă;

Porţiunea verticală (musculară) în raport cu direcţia şi inserţia fibrelor se împarte în trei:

- Sternală - de la apendicele xifoid la foliola ventrală
  - între fibrele porţiunii sternale se formează un spaţiu mic (hiatusul diafragmatic median) pe unde spaţiul

preperitoneal comunică cu cavitatea toracică şi se pot produce hernii diafragmatice mediane

- Costală – origine pe faţa internă a ultimelor şase coaste şi inserţie pe marginile laterale ale centrului tendinos.

Între partea sternală şi partea costală se află hiatusul diafragmatic sterno-costal (Larrey).

- Lombară – origine pe faţa ventrală a coloanei lombare, pe arcada muşchiului psoas şi arcada muşchiului pătrat lombar:
  - fasciculele plecate de pe faţa anterioară a coloanei vertebrale lombare formează cei doi pilieri mediali (cel drept mai voluminos) care au traiect ascendent, anterior şi medial se încrucişează formând în dreptul discului vertebral dintre T11 si T12 hiatusul aortic (orificiu inextensibil) iar anterior hiatusul esofagian, apoi se inseră pe centrul tendinos.
- Pilierii laterali pornesc de pe ligamentul arcuit medial şi se inseră pe marginea posterioară a foliolelor laterale.

Faţa superioară a diafragmului este acoperită de fascia endotoracică iar cea inferioară de fascia endoabdominală.

- **Vascularizaţia**:
- arterială provine din:
  - arterele pericardo-frenice;
  - arterele musculo-frenice;
  - ramuri din toracica internă;
  - arterele diafragmatice superioare;
  - arterele intercostale VI – XI;
  - arterele subcostală;
- venoasă:
  - venele pericardo-frenice;
  - venele musculo-frenice;
  - venele diafragmatice inferioare;
  - venele intercostale;
  - venele diafragmatice inferioare;
  - venele subcostale;

Sistemul venos al diafragmului realizează anastomoze cavo-cave şi porto-cave.

- **Inervaţia** - realizată de nervii frenici (C3,C4,C5) care se divid obişnuit în ram posterior, lateral şi anterior. Cunoaşterea inervaţiei diafragmului are importanţă deosebită în alegerea tipului de frenotomie.

- Nervul frenic trimite ramuri senzitive peritoneal diaphragmatic fapt ce explică dureri în umărul drept în afecțiunile hepatice și biliare și în umărul stâng în afecțiunile splenice și pancreatice.
- Nervii intercostali T6-10 inervează motor părțile periferice ale diafragmului.

Anatomia conținutului cavității toracice

Cavitatea toracică conține practic trei regiuni:
- Regiunea pleuro-pulmonară dreaptă
- Regiunea pleuro-pulmonară stângă
- Mediastinul

A. Regiunea pleuro-pulmonară dreaptă:
- Proiecția parietală a recesusurilor cavității pleurale:
  - Sinusul costo-mediastinal anterior drept pornește de la articulația sterno-claviculară dreaptă atinge marginea stângă a sternului în dreptul articulației celei de a doua coaste cu sternul, coboară vertical până la articulația condro-sternală CIV, apoi are o inflectare spre dreapta și se termină la articulația celui de al șaptelea cartilaj costal drept cu sternul;
  - Sinusul costo-diafragmatic drept pornește de la articulația condro-sternală șapte, încrucișează coasta a VIII a pe linie medio-claviculară, coasta a IX a pe linie axilară anterioară, coasta a X a pe linie axilară medie, coasta a XI a pe axilara posterioară și coasta a XII a pe linia scapulară. De remarcat că acest sinus nu este ocupat în totalitate de baza pulmonară nici în inspirație profundă;
  - Recesusul costo-mediastinal dorsal – proiecția lui pe peretele toracic este reprezentată de o linie verticală care trece la 2-3 cm lateral de linia vertebrală mediană.
- Pleura viscerală - nu are receptori pentru durere:
  - se reflectă la nivelul hilului pulmonar devenind pleură parietală;
  - se mulează pe toate fetele plămânului pătrunzând și în scizuri;
- Plămânul drept: forma unui trunchi de con cu baza în jos:
  - fețe:
    - costală;

    - mediastinală (importanță deosebită deoarece aici se află hilul pulmonar);
    - diafragmatică;
  - apex - depășește cu 2-3 cm clavicula;
  - margini:
    - anterioară;
    - diafragmatică;
    - posterioară;
- scizurile plămânului drept:
  - mare (oblică) – proiecția ei este reprezentată de o linie care pleacă posterior din dreptul coastei a IV a iar anterior ajunge la articulația condro-sternală șapte;
  - mică (orizontală) – proiecția ei este reprezentată de linia care pleacă de la intersecția coastei a IV a cu linia axilară mijlocie spre a doua articulație condro-sternală;
- Hilul pulmonar – se proiectează pe peretele toracic la nivelul T5-7
  - elementele constitutive:
  - bronșia primitivă dreaptă – posterior-superior;
  - artera pulmonară dreaptă – anterior de bronșie și inferior;
  - vena pulmonară superioară dreaptă – anterior față de arteră;
  - vena pulmonară inferioară dreaptă – inferior față de bronșie;
  - vase bronșice;
  - ganglioni limfatici hilari;
  - plex nervos pulmonar;
- lobii plămânului drept:
  - superior
  - mijlociu
  - inferior
- segmentele plămânului drept (au pedicul bronho-vascular propriu):
  - lobul superior:
    - apical;
    - ventral;
    - dorsal;
  - lobul mijlociu:
    - medial;
    - lateral;
  - lobul inferior:
    - apical;

- bazal medial (paracardiac);
- bazal anterior;
- bazal lateral;
- bazal posterior;

Ultimele patru segmente formează piramida bazală.

Plămânul drept este mai voluminos şi mai greu decât plămânul stâng asigurând 55% din hematoză.

Cavitatea pleurală dreaptă este cavitatea formată de cele două foiţe pleurale, în mod normal o cavitate virtuală.

B. Regiunea pleuro-pulmonară stângă

- Proiecţia parietală a recesusurilor pleurale stângi:
  - costo-mediastinal anterior stâng: o linie care porneşte de la articulaţia sterno-claviculara stângă şi coboară pe marginea stângă a sternului până la a IV a articulaţie condro-sternală de unde prezintă o inflectare laterala stângă formând un arc convex, încrucişând a cincea articulaţie condro-sternală apoi cartilajul VI costal în treimea laterală ajungând la marginea laterala a celui de al şaptelea cartilaj;
  - costo-diafragmatic stâng – la fel cu cel drept;
  - costo-mediastinal posterior – la fel cu cel drept;
- Pleura viscerală prezintă aceleaşi caracteristici ca cea dreaptă;
- Plămânul stâng - are aceeaşi formă, feţe, margini:
  - are o singură scizură care îl împarte în doi lobi, proiecţia ei este asemănătoare scizurii mari din dreapta.
- Hilul plămânului stâng;
  - Bronşia primitivă stângă – situată postero-inferior faţă de artera pulmonară;
  - Artera pulmonara stângă: - antero-superior faţă de bronşie;
  - Venele pulmonare (superioare si inferioare) se găsesc inferior şi anterior faţă de arteră;
  - Arterele bronşice- posterior de bronşia primitivă;
  - Plexul pulmonar;
  - Ganglionii limfatici;
- Lobii plămânului stâng:
  - superior
  - inferior

Segmentele plămânului stâng:

- Lob superior:
  - apical;
  - ventral;
  - dorsal;
  - lingular superior;
  - lingular inferior.

Primele trei segmente constituie culmenul şi următoarele două lingula.

- Lob inferior:
  - apical inferior;
  - medio-bazal (paracardiac);
  - antero-bazal;
  - latero-bazal;
  - postero-bazal;

Ultimele patru segmente formează piramida bazală. Plămânul stâng asigură 45% din hematoză.

C. Mediastinul – regiune anatomică unde sunt situate organe de importanţă vitală.

Limite:

- anterior - plastronul sterno-condral;
- posterior - vertebrele toracale;
- lateral - pleurele mediastinale;
- inferior - muşchiul diafragm;
- superior - apertura toracică superioară (un plan oblic care trece prin discul intervertebral dintre C7 si T1 şi marginea superioară a manubriului sternal);

Există mai multe împărţiri a spaţiului medistinal, împărţiri care ţin cont de criterii anatomice, radiologice sau chirurgicale. Nomina anatomică împarte mediastinul în patru compartimente:

- superior – limite:
  - superior – apertura toracică superioară;
  - inferior – un plan care trece anterior prin unghiul Louis şi posterior prin marginea inferioară a vertebrei T4;
- anterior - situat intre stern şi pericard;
- mijlociu - de o importantă deosebită deoarece conţine:
  - cordul şi pericardul;
  - bifurcaţia traheală;

- bronşiile principale;
- aorta ascendentă;
- trunchiul arterei pulmonare;
- arterele pulmonare (dreaptă şi stângă);
- vena cavă superioară (porţiunea pericardică);
- azygo;
- venele pulmonare;
- plexul cardiac;
- nervii frenici;
- ganglionii limfatici traheo-bronşici;

• posterior: mărginit de un plan care trece posterior de pericard, vene pulmonare, bifurcaţia traheală.

1. Mediastinul superior – delimitat anterior de stern şi posterior de coloana vertebrală (T1-T4).

Dinspre anterior spre posterior avem:

• timusul;
• planul venos:
• trunchiurile venoase bronhio-cefalice; cel stâng se află deasupra crosei aortice, cu direcţie oblică de sus în jos şi de la stânga la dreapta acoperind porţiunile iniţiale ale vaselor care emerg din crosa aortei; se uneşte cu cel din dreapta înapoia articulaţiei condro-sternale primare drepte si formează vena cavă superioară;
• vena azygos se formează în mediastinul posterior, are o inflectare dinspre posterior spre anterior, încrucişează bronşia lobară superioară dreaptă şi se varsă în vena cavă superioară la nivelul vertebrei T3;
• planul arterial: - ca element central avem arcul aortic ; din el iau naştere trunchiul brahio-cefalic, artera carotidă comună şi artera subclavie stângă;
• nervii cardiaci superiori (stâng si drept) sunt situaţi între trahee şi trunchiul brahio-cefalic (cel drept) sau artera carotidă comună (cel stâng). Dau naştere la plexurile cardiace (superficial şi profund)
• arcul aortic vine în raport în lateral dreapta cu vena cavă superioară (spaţiul inter-aortico-cav);
• crosa aortei formează cu artera pulmonară stângă spaţiul inter aorto-pulmonar, în care se găsesc ganglionii limfatici precum şi patrulaterul Wrisberg delimitat lateral de ligamentul Botal

(vestigiul din viaţa uterină, comunicare între aorta şi artera pulmonară stângă).

- pe partea stângă a crosei se găseşte nervul vag stâng care la marginea inferioară a crosei emite nervul recurent stâng (ocoleşte crosa aortei dinainte – înapoi, apoi urcă spre laringe);
- planul traheal - trunchiul brahio-cefalic arterial încrucişează bifurcaţia traheii şi trece în dreapta ei; lateral stânga şi uşor anterior de trahee se află artera carotidă stângă (practic cele două vase arteriale formează un unghi, în acest unghi se află venele tiroidiene inferioare şi tiroidiana imma);
- nervul vag drept coboară pe faţa laterală dreaptă a traheii;
- esofagul – situat posterior de trahee; care este situat median între T1 si T4;
- lanţul simpatic se găseşte în profunzime în şanţurile costo-vertebrale, anterior de el se află fascia endotoracică şi pleura parietală;
- vasele intercostale – situate posterior de lanţul simpatic;

2. Mediastinul anterior (spaţiul cuprins între peretele osteo-articular anterior şi pericard; inferior de mediastinul superior);

- artera toracică internă (dreapta şi stângă) se afla în afara fasciei endotoracică;
- fascia endotoracică;
- recesusurile pleurale costo-mediastinale anterioare;
- ligamento-sterno-pericardic inferior (cu traiect oblic superior; pleacă pe apendicele xifoid şi se prinde pe faţa anterioară a pericardului);
- ligamentul sterno-pericardic superior.

3. Mediastinul mijlociu - în acest spaţiu avem pericardul fibros, cordul si pedicului vascular al inimii, bifurcaţia traheii, etc.

a) pericardul fibros

- aria de proiecţie pe peretele sternal se află între următoarele puncte:
  - superior drept - articulaţia a doua sterno-condrala dreaptă;
  - superior stâng - prima articulaţie sterno-condrală stângă;
  - inferior drept - a şasea articulaţie sterno-condrală dreaptă;
  - inferior stâng la 8 cm de stern în spaţiul intercostal cinci;
  - adera de centrul tendinos al diafragmului;

- superior - se continuă în adventicea marilor vene;

• partea superioară a pericardului fibros se fixează pe originea vaselor mari de la baza cordului şi pe porţiunea inferioară a lamei pretraheale a fasciei cervicale, iar foiţa parietală a pericardului seros se răsfrânge pe vas devenind pericard seros visceral;

b) cavitatea pericardică - la nivelul ei există originea vaselor mari de la baza cordului (aorta şi trunchiul arterei pulmonare) precum şi locul unde pătrund în cord venele cave (superioară şi inferioară) şi venele pulmonare;

• prezintă două sinusuri importante: HALER şi THEILE

• feţele pericardului:

- sterno-costală are raporturi cu pleurele şi plămânii spre marginile sale laterale şi cu peretele toracic in rest. Porţiunea care are raporturi cu peretele toracic anterior reprezintă aria matităţii cardiace absolute şi vine în contact cu sternul, cu cartilajele costale 5,6,7 şi spaţiile intercostale 5 si 6 stâng pe o zonă de 1,5-2 cm (locul unde puncţia pericardică evită artera toracică internă);
- mediastinală (dreaptă si stângă) are raport cu pleura medistinală, nervul frenic şi vasele pericardo-frenice;
- vertebrala – se află în raport cu aorta descendentă, esofagul şi vertebrele cardiace (T4-T8);

c) vasele mari de la baza inimii:

• trunchiul arterei pulmonare se află la stânga;

• vena cavă superioară se află la dreapta;

• aorta ascendentă se află între primele două;

Trunchiurile arteriale par răsucite între ele deoarece originea trunchiului arterei pulmonare se află situat anterior de cea a aortei el ocoleşte aorta pa flancul stâng şi ia traiect spre posterior pe sub arcul aortei. Proiecţia pe peretele toracic a trunchiului arterei pulmonare se află la nivelul spaţiului 2 intercostal stâng iar aorta la nivelul celui de al III lea cartilaj costal stâng.

De la origine aorta ascendentă se îndreaptă spre dreapta ocoleşte trunchiul pulmonar şi ia contact cu porţiunea intrapericardică a venei cave superioară.

Cele doua trunchiuri arteriale (aorta ascendenta si pulmonar) se situează într-o teaca comună formată din pericardul seros.

Prima ramură a aortei este trunchiul arterial brahiocefalic după aceea crosa aortei se află în mediastinul superior.

Punctul de vărsare a venei cave superioară (in atriul drept) pe peretele toracic anterior se află la nivelul cartilajului costal III drept.

d) bifurcaţia traheală

• se află la nivelul vertebrelor T4-5, la 10 cm de stern

• traheea se bifurcă în două ramuri:

- bronşia primitivă dreaptă - are aproximativ 2-2,5 cm;
- bronşia primitivă stângă - are aproximativ 5-6 cm;

• spaţiul interbifurcal, de importanţă deosebită este delimitat de bronşiile primitive şi ramurile de bifurcaţie a trunchiului arterial pulmonar; conţine arterele bronşice, fibre vegetative, ţesut conjunctiv lax şi ganglioni limfatici interbronşici.

e) cordul

• axul cordului este îndreptat de sus în jos, dinapoi înainte şi de la dreapta la stânga şi înclinat la 45 de grade faţă de cele trei planuri ale spaţiului;

• 2/5 din cord se află la dreapta liniei mediane (cea mai mare parte a atriului drept şi o mică parte a ventriculului drept) şi 3/5 la stânga liniei mediastinale;

• proiecţia cordului pe peretele toracic anterior este reprezentatată de patru linii curbe ce unesc următoarele puncte:

- superior drept - cartilajul costal 3 la 1 cm de marginea dreaptă a sternului;
- superior stâng - în spaţiul 3 intercostal stâng la 2 cm de marginea sternului;
- inferior drept - articulaţia condro-sternala 5 dreapta;
- inferior stâng - spaţiul 5 intercostal stâng la 8 cm de linia mediastinală;

• baza cordului - aici se află pediculii vasculari ai inimii;

• pediculii arteriali - formaţi din porţiunea intrapericardică a aortei ascendente şi trunchiului arterei pulmonare;

• pediculii venoşi:

- drept – este format din porţiunea intrapericardică a venei cave superioare, venei cave inferioare, vena pulmonară superioară dreaptă şi vena pulmonară inferioară stângă;
- stâng – din cele două vene pulmonare (superioară şi inferioară);

4. Mediastinul posterior – limitat anterior de un plan care trece posterior de bifurcația traheală și pericardul vertebral, iar posterior până la coloana vertebrală. Conține:

- esofagul – are traiect spre dreapta liniei mediane începând cu vertebrele T4-5;
- pe flancul drept al esofagului urcă vena azygos care la T4 are o inflexiune spre anterior, încalecă bronșia primitivă dreaptă (cross venei azygos) și se varsă în vena cavă superioară;
- pe flancul stâng al esofagului urcă canalul toracic (la T4 se găsește în unghiul dintre aorta și esofag);
- aorta descendentă toracică – inițial se află la stânga coloanei vertebrale, în planul profund al mediastinului posterior, apoi începând cu vertebra T6 este situată anterior de corpurile vertebrale (raport cu trunchiul simpatic stâng și vena hemiazygos). Din ea iau naștere ultimele 10 perechi de artere intercostale posterioare (cele drepte trec anterior de corpurile vertebrale, au traiect mai lung).
- triunghiul Schwartz – format între azygos și aorta cu vârful la T6 și baza situată superior. Aici esofagul se descoperă fiind bisectoarea unghiului format între azygos și aortă. De la vârful acestui triunghi esofagul se plasează anterior de aortă și de vena azygos, esofagul este împins spre anterior (de altfel se apropie de orificiul esofagian al diafragmului care este situat anterior de cel aortic).
- spațiul inframediastinal Rossi – porțiunea cea mai profundă a medistinului posterior.
- Limite:
  - superior – linia care trece prin marginile superioare a sinusurilor costo-frenice;
  - inferior – inserția pilierilor diafragmatici pe corpurile vertebrale;
  - posterior – vertebra T12;
  - anterior – fața posterioară a pilierilor diafragmatici;
- conținut:
  - median – aorta (aici emite arterele diafragmatice superioare, artera subcostală și primele lombare);
  - canalul toracic – între aortă și coloana vertebrală;
- aici se formează vena azygos la dreapta și hemiazygos la stânga ele urcă de o parte și de alta a coloanei vertebrale;

- nervii splahnici coboară spre abdomen trecând prin orificiul creat de stâlpul median și cel mijlociu;
- deasupra orificiului esofagian al diafragmului se formează trunchiul vagal anterior și cel posterior (mai voluminos);
- cel mai profund în mediastinul posterior se afla lanțul simpatic acoperit de fascia endotoracică.

Mediastinul reprezintă un spațiu în care se afla organe aparținând mai multor sisteme (esofag-sistem digestiv, trahee-sistem respirator; cordul și vasele mari – sistemul cardio-vascular) precum și nervi (vagi și frenici), ganglioni limfatici, etc.; pentru practicarea chirurgiei mediastinului este necesară o cunoaștere amănunțită a anatomiei chirurgicale a lui (prezentată fără a intra în detalii în acest capitol) precum și o experiență chirurgicală deosebită a echipei operatorii (orice accident și incident intraoperator putând avea repercusiuni asupra vieții bolnavului).

Anamneza

Anamneza reprezintă modalitatea de investigare prin care pacientul relatează despre debutul afecțiunii și ordinea cronologică de apariție sau evoluție a simptomelor până la prezentarea la medic, de multe ori medicul ajutând pacientul cu întrebări țintite.

Debutul afecțiunilor toracice este foarte variat de la un debut supraacut (șocant, brutal) până la forme silențioase, când afecțiunea este depistată cu ocazia unor examene periodice sau de control preventiv.

În afecțiunile chirurgicale toracice, debutul afecțiunii poate fi:

- Supraacut (brutal, zgomotos) în caz de pneumotorax spontan, pătrunderea accidentală de corpi străini în arborele traheo-bronșic, fracturi costale.
- Acut (rapid, progresiv) abcese pulmonare, pleurezii, anumite forme de tuberculoză pulmonară.
- Insidios – greu de precizat, de multe ori bolnavii afirmă că boala a apărut atunci când apare o manifestare majoră alarmantă, doar o anamneză atentă poate stabili cu precizie momentul de debut al afecțiunii.

Există multe situații când un pacient fumător nu dă atenție la modificarea caracterelor tusei ajungând să fie consultat numai după

apariția unui simptom alarmant (ex. hemoptizia în tumorile maligne bronho-pulmonare).

Există şi afecțiuni care sunt descoperite în urma unor controale periodice (tumori maligne bronho-pulmonare, chiste hidatice pulmonare, etc.)

De o reală importanță este şi evoluția clinică a bolii de la debut până la prezentarea bolnavului la medic.

În cadrul anamnezei unui bolnav toracic, în funcție de boală (de forma clinică, de evoluție, de localizare, de terenul pe care a survenit) apar o serie de simptome care se pot clasifica în:

- Locale - specifice toracelui;
- Generale - întâlnite în multe afecțiuni extratoracice;

La alte organe unde au apărut anumite consecințe funcționale sau chiar organice datorate bolii toracice.

În acest capitol ne vom ocupa de simptomele locale în bolile chirurgicale toracice.

1. <u>Durerea toracică</u> poate avea cauze multiple, multe forme şi varietăți, după durată, intensitate şi caracter.

Ca origine a durerii toracice putem identifica patru cauze:

a) în viscerele şi țesuturile intratoracice:

- Afecțiuni ale plămânului şi pleurei cu condiția afectării foiței pleurale parietale (singura dotată cu receptori pentru durere) cum ar fi: pleurezii purulente, pneumotorax, tumori maligne bronho-pulmonare periferice cu prinderea foiței pleurale parietale, tumori benigne sau maligne pleurale, chiste hidatice periferice prin aderențele pleurale create, etc..
- Afecțiuni cardiovasculare localizate la nivelul pericardului (pericardite – unele cu indicație chirurgicala) coronarelor sau aortei (anevrism disecant de aortă toracică).
- Afecțiuni mediastinale care acționează prin distensie şi compresiune (tumori maligne, anevrisme vasculare mari) sau prin inflamație şi infecție (mediastinite difuze sau localizate).

Afecțiuni ale diafragmului:

b) Afecțiuni parietotoracice, cum ar fi:

- Inflamatorii sau supurative (abcese parietale fasceite necrozante etc.);
- Afecțiuni osoase şi condrale: tumori maligne, fracturile costale, osteitele, osteocondritele, etc.

c) Afecțiuni vertebro-medulare cele care realizează o compresie radiculică, sunt importante deoarece ajută la efectuarea unui diagnostic diferențial (tumori maligne vertebrale, metastaze vertebrale, tuberculoză, fracturi, etc.).

d) Afecțiuni abdominale, în special afectarea organelor din etajul abdominal superior unde întâlnim simptomatologia de graniță toraco-abdominală.

Durerea toracică de cauză abdominala apare în caz de:

- Abcese subfrenice
- Afecțiuni ale colonului (în special unghiul hepatic sau splenic)
- Hernii hiatale, unele cazuri de ulcer gastric sau duodenal (pot da dureri retroxifoidiene, precordiale sau interscopulovertebrale)
- Colecistite litiazice sau melitiazice (dureri în umărul drept sau subscapular)

Prin analiza intensității şi evoluției în timp a durerii toracice putem obține informații orientative pentru stabilirea diagnosticului, astfel:

- durere atroce, violentă apărută brusc, greu de suportat poate apărea în pneumotorax spontan, anevrism disecant al aortei, fracturi costale, dar şi la o embolie pulmonară (dacă există teren emboligen) sau infarct miocardic;
- durere toracică care se instalează progresiv în câteva săptămâni, chiar luni, care creşte în intensitate şi cedează din ce în ce mai greu la antalgicele şi antiinflamatoriile obişnuite până ajunge să nu mai fie influențată medicamentos apare în tumorile maligne cu localizare pulmonară, pleurală, osoasă.

Un rol deosebit îl are şi sediul durerii toracice precum şi contextul clinic în care a apărut. De exemplu în pneumotoraxul spontan, durerea toracică apare în aşa zisa « deplina stare de sănătate aparentă », iar în cazul unor metastaze osoase (vertebrale, costale, sternale) apare pe un teren preexistent.

Sau o durere toracică fără tuse, expectorație sau febră şi accentuată atât de respirație cât şi de mişcările toracice şi presiunea digitală este cel mai des de origine parietală.

O durere toracică asociată cu tuse seacă indică suspiciunea originii pleurale. Toate durerile iradiante în torace cu origine abdominală au şi alte manifestări care orientează diagnosticul.

2. Dispneea - modificare a respirației în oricare din atributele sale (ritm, frecvență, intensitate, regularitate) conștientă sau nu, însoțită sau nu de senzația subiectivă de sufocare, de lipsa de aer. Prezintă două laturi:

- Subiectivă - sesizată de bolnav ("nod în gat");
- Obiectivă - constatată la examenul fizic;

Există o multitudine de afecțiuni în care apare un grad mai mic sau mai mare de dispnee; ne vom ocupa preponderent de dispneea apărută în afecțiunile chirurgicale toracice.

Bolile în care apare dispneea pot fi grupate în următoarele categorii:

Afecțiuni ale viscerelor și țesuturilor endotoracice:

Afecțiuni traheo-bronhopulmonare:

- Pătrunderea accidentală de corpi străini în arborele traheo-bronsic;
- Tumori maligne sau benigne bronho-pulmonare (în special tumorile centrohilare care evoluează cu obstrucție de bronșie primitivă);
- Tumori maligne sau benigne traheale;
- Chiste hidatice gigante;

În cele mai multe cazuri, cu excepția pătrunderii accidentale de corpi străini în arborele traheo-bronsic, în afecțiunile bronho-pulmonare, deoarece evoluează în timp și dau posibilitatea organismului să se "adapteze", dispneea apare tardiv, în procesele patologice pulmonare gigante (tumori si chiste).

Afecțiuni pleurale cum ar fi:

- Pneumotorax (spontan, traumatic, secundar);
- Plureziile mari (paraneoplazice, purulente);
- Tumori maligne sau benigne pleurale;

Afecțiuni mediastinale:

- Tumori maligne mediastinale sau mediastinopulmonare care evoluează cu compresiune traheală +/- compresiune vasculară (în special vena cavă superioară când se însoțesc de circulație colaterală toracică cavo-cavo);
- Infecții ale mediastinului;

Afecțiuni somatice ale peretelui toracic

Există o diversitate marcantă a gradului de afectare a peretelui toracic în cadrul traumatismelor de la contuzia toracică

parietală la atriția toracelui, în consecință și intensitatea dispneei va fi diferită.

Dispnee de gravitate mare apare în cadrul voletelor toracice datorită pierderii rigidității unei zone din peretele toracic și apariția mișcărilor paradoxale (zona de volet se înfundă în inspirație și se destinde în expirație).

În cazul unor traumatisme toracice minore (contuzii, fisuri costale, fracturi costale) dispneea se ameliorează și dispare prin medicație antialgică (practic cupând durerea toracică), în alte cazuri (de ex. traumatism toracic cu fracturi costale multiple și pneumotorax) trebuie intervenit chirurgical concomitent cu măsuri de terapie intensivă pentru a salva viața pacientului.

Afecțiuni ale diafragmului - se cunoaște că 70-80% din respirație se realizează prin "excursiile" mușchiului diafragm.

Orice afectare a mușchiului diafragm sau a nervului frenic duce la apariția dispneei.

Afecțiuni cardiovasculare:

- Pericardite
- Stenoza mitrală
- Boli care produc insuficiența ventriculară stângă.

Alte afecțiuni care nu prezintă importanță chirurgicală toracică:

- Afecțiuni și modificări ale sângelui privind hemoglobina
- Afecțiuni cerebrale (infecțioase, vasculare, tumorale)
- Afecțiuni generale, boli febrile, stări toxice exogene
- Etiologie psihogenă (nevrotică)

Urmărind cum respiră un bolnav remarcăm tipul semiologic de dispnee, element orientativ pentru diagnostic.

Modificările frecvenței respirației:

- **Polipnee** – mai mult de 20 de respirații pe minut dar respirație regulată;
- **Bradipnee** – mai puțin de 14 respirații pe minut, este de două tipuri:
  - Inspiratorie – obstrucție incompletă a căilor respiratorii (tumori maligne sau benigne bronhopulmonare, corpi străini în arborele traheo-bronsic, etc.);

- Respiraţii rare şi inspir prelungit – însoţită de tiraj (depresiune inspiratorie a foselor supraclaviculare şi spaţiilor intercostale) şi cornaj (zgomot inspirator laringian);
- Expiratorie – expir lung, prelungit, de obicei şuierător (wheezing) se produce de obicei in astmul bronşic sau bronşită cu componenţă astmatiformă.

- **Blocpnee** respiraţie dificilă, cu întreruperi, mişcări respiratorii ezitante, inegale, neregulate, reduse ca amploare, apare în suferinţele dureroase perietotoracice (fracturi costale, pleurite hiperalgice, etc.)
- **Cheyne-Stokes** – apare în suferinţe cerebrale (hemoragii, encefalite, tumori) cu afectarea centrilor respiratori:
  - cicluri respiratorii în care respiraţia se accelerează treptat atinge un maxim apoi descreşte treptat cu sau fără perioade scurtă de apnee (nu mai mult de 10 secunde).
- **Kysmaul** – caracteristică în stările de acidoză metabolică din diabetul zaharat dezechilibrat, uremia, intoxicaţie cu alcool metilic
  - constă în inspir amplu-pauză-expir amplu-pauză;
  - expirul este zgomotos în comparaţie cu inspirul;
- **Biot** – apare în comele terminale;
  - respiraţii total anarhice, inegale, zgomotoase, cu pauze mari şi inegale, de obicei grupate (dispnee agonica).
- **Acută** – întâlnită în obstrucţii acute ale căilor respiratorii superioare, întâlnită accidental (corpi străini pătrunşi accidental în căile aeriene superioare, laringite sufocante) sau pneumotorax masiv cu supapă, pneumotorax bilateral, etc.;
- **Paroxistică** – apare în special noaptea datorită instalării unei preponderente vagale care duce la depresia activităţii cardiace şi a centrilor respiratori (astm bronşic, astm cardiac);
- **Nevrotică** - examen obiectiv normal;
  - pe teren nevrotic;
- **De efort** - este întotdeauna consecinţa perturbării proceselor metabolice gazoase având cauze respiratorii (traheo-bronhice pulmonare, pleurale) sau cardiace;
  - dacă boala generatoare progresează se face simţită la eforturi din ce în ce mai mici, ajungând la dispnee de repaus (ortopnee) caracterizată prin faptul că pacientul respiră cu trunchiul la 45 de grade faţă de orizontală sau chiar în poziţie semişezândă (frecventă în bolile cardio-vasculare dar poate

apărea şi în afecţiuni bronho-pulmonare – pneumonii masive, tumori maligne bronho-pulmonare mari, etc. – afecţiuni traumatice toracice sau afecţiuni pleurale – pneumotorax sufocant).

- **Cronica** – cu evoluţie progresivă în timp, caracterizează afecţiunile cardiace sau respiratorii care produc deteriorare ireversibila în timp.

3. **Tusea** este un fenomen anormal (nu există tuse la un individ sănătos) care constă într-o expiraţie bruscă cu tendinţa expulsivă, cu producerea unui zgomot caracteristic, cu deschiderea orificiului glotic, realizând de multe ori expulzia unor secreţii, eventual a unor corpi străini. Reacţia este expresia unui proces patologic toracic (căi respiratorii, parenchim pulmonar, pleură, mediastin, esofag) dar poate avea şi cauze extratoracice (laringe, afecţiuni faringiene, nazale, cervicale, cardiovasculare, visceroabdominale).
Tusea este declanşată de acţiunea stimulilor (inflamatori, chimici, mecanici, termici) asupra receptorilor tusigeni existenţi la nivelul mucoasei traheo-bronsice.

Tipuri semiologice de tuse

- tuse seacă, uscată fără expectoraţie – apare în suferinţe pleurale (pleurezii, pneumotorax, tumori maligne şi benigne pleurale) parenchimatoase (chist hidatic, pneumonii interstiţiale, etc.), laringiene, etc.;
- tuse umedă însoţita de expectoraţie – apare în afecţiunile traheo-bronsice şi pulmonare (pneumonii, abcese pulmonare);
- tuse lătrătoare – cu timbru metalic apare în compresiunile traheo-bronsice, în special în afecţiunile mediastinale (adenopatii, tumori benigne şi maligne mediastinale, etc.);
- tuse bitonală – datorată paraliziei corzii vocale stângi, determinată de afecţiuni endotoracice ce evoluează cu paralizie de nerv recurent stâng (tumori maligne şi benigne pulmonare, mediastinale, adenopatii, anevrism de aortă);
- tuse afonă, răguşită - afecţiuni laringiene;
- tuse chintoasă – accese paroxistice de tuse însoţite de cianoza feţei, apare în tusea convulsivă şi unele traheo-bronşite sau laringite acute.

Alte tipuri de tuse în funcție de circumstanțele de apariție:

- tusea permanentă – fără caractere particulare;
- tusea matinală – eliminarea secrețiilor bronșice acumulate în timpul nopții (bromiectazii, bronșite cornice);
- tusea nocturnă – apare în special la cardiaci cu stază pulmonară;
- tusea vesperală – apare la cardiaci cu insuficiență ventriculară stângă;
- tusea pozițională – apare la schimbarea poziției toracelui (supurații bronho-pulmonare, pleurezii).

4. <u>Expectorația</u> (Sputa) reprezintă secrețiile și produsele patologice existente în căile respiratorii, care sunt eliminate pe gură cu ajutorul tusei. Nu există expectorație la un individ sănătos, are semnificație patologică totdeauna. În practica medicală, expectorația bolnavului este colectată pe 24 de ore într-un vas de sticlă; medicul apreciind personal caracterele sputei.

Următoarele elemente se urmăresc la un examen al sputei:

a) aspectul: - mucoasa - aspect gelatinos mai mult sau mai puțin transparent, apare de obicei în afecțiunile bronșice catarale în faza inițială:

- purulent – galben-verzuie apare în supurațiile bronho-pulmonare, pleureziile purulente cu fistulă bronșică sau abcese subdiafragmatice deschise în parenchimul pulmonar;
- seroasă – fluidă, asemănătoare cu albușul de ou;
- sanghinolentă – spută amestecată cu sânge roșu sau mai închis, apare în foarte multe afecțiuni bronho-pulmonare (varietate de hemoptizie);

b) mirosul – în mod normal nu are miros:

- miros fad, de paie umede în supurații bronho-pulmonare care nu drenează bine;
- miros fetid – abces pulmonar cu anaerobi;

c) cantitatea – variabilă, de la câteva spute la cantități care depășec 800 ml pe 24 de ore;

- Vomica – tip particular de expectorație; de fapt apare atunci când se elimină brusc o cantitate mare de produse patologice;
  - debutul vomicei este de obicei brusc, începe cu un acces de tuse (uneori cu mici hemoptizii) urmat de eliminarea unei cantități importante de spută;

  - poate apare în abcesul pulmonar; foarte rar în caz de pleurezie purulentă deschisă în arborele traheo-bronsic sau abces subdiafragmatic drenat în arborele traheo-bronsic (în aceste cazuri vomica conține puroi);
  - particularitate o reprezintă vomica din chistul hidatic pulmonar anunțată prin tuse, de obicei însoțită de spute hemoptoice, urmată de un acces de tuse cu exteriorizarea unui lichid clar cu gust sălciu sau ușor sărat (caracteristic chistului hidatic). Dacă în expectorație apar și fragmente de membrană hidatică (asemănătoare albușului de ou) diagnosticul este cert.

În afara examenului macroscopic al sputei este obligatoriu a se efectua un examen microscopic (în special citologia sputei – se pot decela celule tumorale) și examen bacteriologic (pentru depistarea bacilului Koch, florei microbiene patogene, micelilor din micozele pulmonare).

5. <u>Hemoptizia</u> – reprezintă expulzia pe gură prin tuse de sânge roșu, aerat provenit din arborele traheo-bronșic și parenchimul pulmonar. Reprezintă simptomul cel mai alarmant pentru bolnav determinându-l să se prezinte la medic; poate apărea în diferite faze de evoluție a bolii.

Pe parcursul sângerării active aspectul hemoptiziei este de roșu aprins aerat, uneori amestecat cu spută mucoasă sau muco-purulentă; cu sânge greu coagulabil; devine negricios când sângerarea s-a oprit (practic se elimină resturile stagnate în plămâni). Cantitativ se situează în limite variabile de la hemoptizii cataclismale (fudroaiante) cu un procent de mortalitate foarte mare și microhemoptizia, trecând prin cantitățile intermediare (mici, medii, mijlocii).

Caracteristicile hemoptiziei:

- nu se știe când se va termina;
- nu poate fi cunoscut debutul ei;
- nu se poate prognoza cantitatea;
- nu se poate ști dacă se va repeta;
- nu se poate prognoza cat va dura.

Nu este o boală, este un simptom alarmant și impresionant pentru bolnav, cele mai grave sunt cele apărute în cursul unei afecțiuni traheo-bronho-pulmonare. Sunt situații în care hemoptizia reprezintă primul simptom al bolii, simptom remarcat de pacient.

Există semne premonitorii dar intervalul de timp de la apariția lor până la apariția hemoptiziei este foarte scurt. Dintre semnele premonitorii enumerăm:

- senzația de căldură localizată intr-un teritoriu al toracelui;
- zgomot asemănător bulelor de aer trecând prin lichid;
- senzația de căldură substernală însoțită de senzația de "gâdilitură" pe arborele traheo-bronşic;
- uşoară panică respiratorie cu senzația de căldură a feței şi cefalee;

Clasificarea afecțiunilor în care apare hemoptizia:

a) Boli ale aparatului respirator (practic poate apare în orice boala a aparatului respirator). Mai frecvent:

- Tuberculoza pulmonară – peste 80% din hemoptizii sunt date de ea;
- Cancerul bronho-pulmonar – de multe ori este primul simptom şi are importanță datorită faptului că îl determină pe pacient să se prezinte la medic;
- Supurațiile bronho-pulmonare:
  - bronectazii
  - pneumonii: acută şi cronică
  - abcesul pulmonar
  - chistul hidatic pulmonar în faza de preruptură
- Afecțiuni mediastinale – în special compresiunile din tumorile maligne sau benigne mediastinale.

b) Boli ale aparatului cardiovascular:

- Insuficienta ventriculară stângă
- Cardiopatiile congenitale
- Anevrisme aortice rupte în plămân
- Fistul artero-venos pulmonar, etc.

c) Stări patologice generale cu răsunet vascular pulmonar:

- Boli infecțioase şi parazitare: malaria, febra tifoida, etc.;
- Intoxicații cu diferite substanțe; Cl, P, As;

Hemoptizia trebuie diferențiată de:

- Stomatoragii (exteriorizare de sânge pe gură datorită unei afecțiuni a cavității bucale);

- Epistaxisul posterior când pacientul se află în decubit dorsal (sângele pătrunde în arborele traheo-bronsic şi este eliminat prin tuse);

Examenul buco-nazo-faringian exclude aceste două situații:

- Hematemeza: precedată de greață
  - eliminarea de sânge negru coagulat prin vărsătura
  - trecut patologic digestiv sau hepatic, etc.

Antecedentele:

- personale – fiziologice – importanță mică în afecțiunile toracice chirurgicale;
  - anumite stări fiziologice (sarcina, lehuzia, alăptarea) pot favoriza sau agrava o tuberculoză pulmonară sau pleurezie bacilara datorită scăderii imunitarii organismului;
  - patologice – importanță scăzută pentru afecțiunile chirurgicale toracice (dar deosebit de mare pentru aprecierea riscului anestezico-chirurgical);
  - excepție face fumatul care este un factor favorizant cert de apariție a unei bronşite cronice şi mai ales a unui cancer bronho-pulmonar; se va insista la un pacient fumător pe vârsta la care a început sa fumeze, numărul de țigări fumate pe zi.

Examenul clinic (obiectiv) al toracelui

Pentru a se efectua un examen clinic obiectiv al toracelui este necesară cunoaşterea topografiei toraco-pulmonare, care ne permite localizare şi delimitarea modificărilor patologice.

În practica medicală chirurgicală, în special în afecțiunile cavității pleurale, efectuarea unui examen clinic chirurgical al toracelui ne permite stabilirea diagnosticului şi indicația chirurgicală, o valoare diagnostică indubitabilă o are în urgențele chirurgicale toracice (uneori medicul curant fiind obligat să execute un act chirurgical numai în baza examenului clinic obiectiv al toracelui, pentru a salva viața pacientului).

În cadrul examenului clinic obiectiv al toracelui trebuie să parcurgem următoarele etape:

- Inspecția
- Palparea

- Percuția
- Auscultația

Inspecția

Inspecția Generală în patologia chirurgicală toracică oferă uneori date semiologice importante. Poziția bolnavului în pat ne oferă date despre gravitatea bolii:

- În afecțiunile cu insuficiență respiratorie gravă (pneumotoraxul cu supapă, pleureziile masive, pericardite, formațiuni tumorale mediastinale) pacienții sunt ortopneici respirând în poziție semişezândă, unii prezentând anxietate, deoarece nici ridicarea patului la 45 de grade nu mai este suficientă.
- În cazul unor afecțiuni ale peretelui toracic bolnavii nu pot dormi pe partea afectată, în alte afecțiuni (pleurezii masive) evită decubitul pe partea sănătoasă (greutatea lichidului deplasează mediastinul accentuând dispneea).

La fel în cazul supurațiilor bronho-pulmonare (bronsiectazii, abces pulmonar) bolnavul preferă decubitul pe partea afectată deoarece decubitul pe partea sănătoasă, cu toate că are efect benefic în evoluția bolii prin drenajul secrețiilor patologice duce la declanşarea reflexului de tuse.

Starea generala în afecțiunile chirurgicale toracice poate fi nemodificată (semn că rezistența organismului este bună şi gravitatea bolii moderată) mergând până la alterarea marcantă cu insuficiență respiratorie severă, stare toracico-septică sau şoc (traumatisme toracice grave pe fondul pierderilor sanguinolente mari şi a durerii excesive; pleurezii purulente cu fistulă pleuro-bronşică, pneumotorax bilateral sau pneumotorax compresiv cu supapă) afecțiuni care necesită măsuri de terapie intensivă în urgentă.

Faciesul pacientului poate oferi date importante despre afectarea toracică, de exemplu ptoza palpebrală (însoțită de anoftalmie şi mioză - sindromul Claude Bernard - Horner) apare în neoplasmul de apex pulmonar (Panroas Tobias), sau faciesul anxios la un pacient cu insuficiență respiratorie severă (traumatisme toracice cu multiple fracturi costale +/- patologie pleurală, pneumotorax compresiv, etc.) sau faciesul palid-teros

caracteristic caşexiei (neoplasme bronho-pulmonare în stadii terminale, tuberculoză pulmonară formă cronică, etc.).

La nivelul tegumentelor şi mucoaselor pot apare anumite modificări ce se încadrează în tabloul clinic al unor suferințe toracice.

De exemplu:

- Paloare produsă prin anemie are cauze variate:
- Tumori maligne:
  - bronho-pulmonare;
  - pleurale;
  - mediastinale;

  Afecțiuni cronice:
- tuberculoza;
- supurație bronho-pulmonară cronică (piosclerozâ);
- Traumatice:
  - hemotorax mediu;
  - fracturi costale multiple.
- Cianoza localizată (cap, gât, jumătatea superioară a corpului) însoțind edemul "în pelerină" (apare în afecțiuni care produc compresiune pe vena cavă superioară – formațiuni tumorale mediastino-pulmonare, pulmonare cu invazie mediastinală sau tromboză de vena cavă superioară).
- Cicatrici retractile la nivelul toracelui informează asupra unor afecțiuni din trecutul bolnavilor, afecțiuni cu viza chirurgicală.
- Apariția unor venectazii situate la nivelul fosei subclaviculare atrage atenția asupra compresiunii pe vena azygos compresiune care poate fi produsă de tumora mediastinală, adenopatie traheo-bronşică dreaptă, pahipleurită.

Fanerele pot fi modificate în afecțiunile pleuro-pulmonare cronice, de exemplu în supurațiile bronho-pulmonare cronice apare hipocratismul digital (bombarea unghiei ca o lentilă convexă, hipertrofia extremității distale a ultimei falange, egalizarea diametrelor longitudinal şi transversal).

Țesutul adipos şi muscular - se produce o reducere în cazul bolilor pleuro-pulmonare cronice şi a neoplasmelor bronho-pulmonare şi mediastinale.

Sistemul osteo-articular poate fi afectat în cadrul afecțiunilor neoplazice bronho-pulmonare sau mediastinale:

- Osteoartropatia hipertrofică pneumică Pierre-Marie (pseudo-sindrom reumatoid cu hipocratism digital) reprezintă un sindrom paraneoplazic ce apare în cadrul neoplasmului bronho-pulmonar, mezoteliom malign difuz, supurațiile pleuro-pulmonare cronice, etc. şi constă în periartrită cu neoformație osoasă şi artrită caracterizată prin tumefacție dureroasă şi simetrică cu roşeață şi căldură locală la nivelul extremităților.
- Dureri osoase localizate (calota craniană, coloana vertebrală, scapula, şold, etc.) apărute în cadrul unei formațiuni tumorale pulmonare, mediastinale, pleurale, dureri care nu cedează la antalgicele şi antiinflamatoriile obişnuite sugerează prezența unor metastaze osoase (confirmate cel mai bine prin scintigrafie osoasă).

Adenopatiile supraclaviculare, laterocervicale şi axilare cu caractere neoplazice vor fi etichetate ca metastaze în cancerul bronho-pulmonar numai după efectuarea biopsiei ganglionare.

Inspecția Toracelui

Prin inspecția toracelui se urmăreşte depistarea unor modificări statice şi dinamice cele care pot reprezenta substratul cauzal al bolii sau consecințe ale afecțiunii respiratorii. Ele pot fi unilaterale sau bilaterale. Modificările statice pot fi congenitale sau dobândite şi nu sunt dependente de mişcările respiratorii, cele dinamice sunt dependente de mişcările respiratorii.

Modificări statice:

Modificări statice bilaterale:

Torace emfizematos ("in butoi") se caracterizează prin:

- mărirea şi egalizarea diametrelor antero-posterior şi transversal;
- ştergerea foselor supraclaviculare;
- spații intercostale lărgite;
- coaste orizontalizate;

Torace astenic ("plat"):

- diametrul antero-posterior micşorat;
- coaste verticalizate;
- spațiul intercostal micşorat;
- fose supraclaviculare si subclaviculare adâncite;
- unghi xifoidian ascuțit;
- gât lung;

Torace conoid:

- dilatarea regiunii inferioare în timp ce regiunea superioară rămâne normală se datorează creşterii presiunii intraabdominale;

Torace senil:

- crescut doar diametrul antero-posterior;
- accentuarea cifozei dorsale;
- împingerea sternului înainte;
- pare turtit din profil;

Pectus excavatum ("în pâlnie", "infundibuliform"):

- afecțiune congenitală;
- deformarea peretelui toracic anterior cu interesarea sternului şi a cartilajelor costale, începând cu cartilajul 2 (proiectarea posterioară a corpului sternal şi a cartilejelor);
- poate fi simetric sau asimetric;
- însoțit de deformații ale coloanei vertebrale tip cifoscolioze (mai frecvent la cel asimetric);

Pectus carinatum ("torace in piept de cocoş" sau "Schuster Brust"):

- proiectarea anterioară a corpului sternal şi a cartilajelor;
- poate fi simetric sau asimetric;
- defecțiune congenitală.

Modificări statice unilaterale:

- bombarea (dilatarea) unui hemitorace apare în colecții lichidiene pleurale masive, pneumotoraxul masiv spontan, tumori sau chiste pulmonare gigante. Condiția esențială pentru orice dilatare unilaterală de perete toracic este ca procesul patologic să fie de dimensiuni mari, peretele toracic cu grosime redusă şi elasticitate cât de cât păstrată.
- proeminențe circumscrise ale peretelui toracic țin de obicei de procese patologice localizate;
- strict la peretele toracic (hematoame, infecții ale peretelui toracic, tumori maligne de părți moi etc.);
- Retracția unui hemitorace în întregime sau a unei regiuni a unui hemitorace se caracterizează de obicei prin îngustarea spațiilor intercostale, tendința la verticalizare a coastelor. Pot apărea în: pahipleurite, simfize pleuro-pericardice, atelectazii pulmonare (supurații bronho-pulmonare cronice, tuberculoza pleuro-

pulmonară, în special plămânul distrus tuberculos, neoplasme bronho-pulmonare, etc.).

- Sindromul POLAND caracterizat prin:
  - absența unilaterală parțială sau totală a mușchiului mare pectoral, a micului pectoral;
  - absența cartilajelor 2,3,4;
  - hipoplazia mamelonului;
  - asimetria toracelui, mai evidentă la sexul feminin;
  - afecțiune congenitală.

Modificări (deformări) toracice cu origine vertebrală:

Cifozele toracice:

- armonioase (ex. torace senil);
- angulare realizează diverse grade de gibozitate.

Caracteristic este creşterea diametrului toracic antero-posterior datorită concavității coloanei vertebrale dorsale. Pot apărea după traumatisme ale coloanei vertebrale, tasări de corpuri vertebrale, tuberculoza osteo-articulară rahidiană (morbul Poth).

- Torace lordatic:
  - scade diametrul antero-posterior, datorită convexitații coloanei vertebrale dorsale spre interior;
- Torace scoliotic sau cifo-scoliotic antrenează modificări diferite în cele două hemitorace, unul fiind mai mare, altul mai mic.

Modificări dinamice toracice se referă la perturbarea frecvenței şi amplitudinea mişcărilor respiratorii, modificarea tipului respirator şi a spațiilor intercostale în timpul respirației.

- *Perturbarea* frecvenței respiratorii:
  - Polipnee – mai mult de 20 de respirații pe minut
  - Bradipnee – sub 16 respirații pe minut

- *Modificarea amplitudinii* mişcărilor respiratorii:
  - Tiraj – retracția spațiilor intercostale în timpul inspirației;

Datorat obstrucției incomplete a căilor aeriene, în funcție de sediul obstacolului poate fi bilateral (obstacol pe trahee) sau unilateral (obstacol bronşie primitivă).

- Respirația paradoxală - în cazul traumatismelor grave cu volet costal, zona de volet nu urmează mişcările respiratorii ci

peretele toracic ci se înfundă în inspirație şi expansionează în expirație.

Palparea toracelui

Reprezintă o metodă de investigare clinică cu următoarele caracteristici:

- bazată pe simțul tactil;
- se efectuează cu ambele mâini pe întreaga suprafață toracică;
- comparativă şi simetrică.

Scopul palpării:

- aprecierea stării morfologice a componentelor toracelui;
- aprecierea activității funcționale a toracelui;
- aprecierea transmiterii vibrațiilor vocale la perete;
- depistarea unor senzații anormale:
  - frecături pleurale (pleurite);
  - crepitații osoase (fracturi costale, sternale, clavicula);
  - crepitații gazoase (in țesutul celular subcutanat);
  - depistarea unor puncte dureroase acuzate de bolnav.

Tipuri de palpare:

- superficială (cu ajutorul feței palmare sau a marginii cubitale), folosită pentru palparea pielii, țesutului celular subcutanat, mușchilor, a freamătului pectoral;
- penetrantă (mai puternică, cu unul sau două degete) folosită în depistarea punctelor dureroase;

Palparea toracelui are importanță deosebită în cadrul afecțiunilor peretelui toracic de etiologie diferită (infecțioasă, tumorală, traumatică, etc.).

În cadrul afecțiunilor peretelui toracic de etiologie tumorală se poate stabili:

- consistența:
  - Dură (formațiuni tumorale osoase: costale, stern, clavicula, etc.);
  - Remitentă (unele formațiuni tumorale benigne);
- localizarea formațiunii tumorale;
- dimensiunile formațiunii tumorale;

- mobilitatea formațiunii tumorale:
  - față de planurile profunde;
  - față de planurile superficiale;
- prezența sau absența semnelor inflamatorii.

Infecțiile peretelui toracic (abces parietal toracic, abces rece parietal, etc.) se prezintă ca formațiuni pseudotumorale, remitente fluctuente.

În traumatismele toracice cu fracturi costale, sternale sau claviculă (dreaptă sau stângă) prin palpare cât mai blândă, pentru a nu produce deplasarea fragmentelor osoase, putem simți crepitații osoase sau mobilitatea unui segment (semnul "clapei de pian").

În colecțiile lichidiene pleurale masive, tumorale bronhopulmonare sau chistele hidatice mari şi localizate superficial putem sesiza o rezistență crescută a peretelui toracic, care sigur la percuție va dovedi existența unei matitați in zonă.

Tot în cadrul traumatismelor toracice putem sesiza apariția emfizemului subcutanat perceput sub forma unor crepitații fine (crepitații gazoase), ca cele date de strângerea în mână a zăpezii proaspete (datorită existenței aerului în țesutul celular subcutanat).

Adenopatiile sunt ganglioni limfatici modificați patologic. În funcție de caracterele lor determinate prin palpare (consistență, mobilitate) pot îndruma diagnosticul spre afecțiune supurativă sau neoplazică, dar certitudinea este realizată de către biopsie ganglionară şi examen histopatologic. Grupurile ganglionare importante sunt cele din:

- fosa supraclaviculară (stangă sau dreaptă);
- axila (stângă sau dreaptă);

Caracterele unei adenopatii tumorale sunt date de consistența dură şi imobilitatea cu planurile profunde şi superficiale. Prin palpare se poate aprecia amploarea şi simetria mişcărilor toracice completând observațiile începute de la inspecție.

Modalități de palpare a diferitelor regiuni toracice:

- Vârfurile pulmonare – aşezate în spatele bolnavului, plasăm policele la un punct pe coloana vertebrală iar cu celelelte degete palpăm fosa supraclaviculară.
- Bazele pulmonare – cuprindem cu fiecare mână cate un hemitorace, policele fiind apropiat de una din apofizele spinoase vertebrale.

- Fața anterioară a toracelui se palpează cu pacientul în decubit dorsal, cuprinzând cu ambele mâini regiunile pectorale şi apoi bazale.

Amplitudinea mişcărilor respiratorii poate fi scăzută uni sau bilateral, în toate procesele patologice care imobilizează peretele toracic şi reduc expansiunea inspiratorie a plămânilor.

Scăderea bilaterală apare în:

- suferințele difuze ale articulațiilor costo-vertebrale (procese spondilozice şi spondilito – ankilopoietică);
- emfizemul pulmonar;
- toate situațiile în care există diminuare importantă a mişcărilor respiratorii diafragmatice cum ar fi:
  - ascetele mari
  - sarcina în lunile mari
  - meteorism abdominal excesiv
  - hepatosplenomegalie importantă
  - pareze diafragmatice, etc.

Scăderea unilaterală:

- tumorile, chistele hidatice sau abcese pulmonare neevacuate de dimensiuni mari care nu permit zonei să se destindă în inspirație din cauza lipsei aerației;
- procese patologice pleurale dureroase, cu revărsat lichidian sau aeric, simfizele retractile;
- procese patologice unilaterale dureroase (fracturi costale, nevralgii intercostale, zona zoster, etc.);
- procesele de condensare pulmonară cu bronhia aferentă obstruată (atelectazii), aerul fiind împiedicat să pătrundă în inspirație în teritoriul respectiv;

O creştere bilaterală a amplitudinilor mişcărilor respiratorii se observă în toate polipneele fără afectare pulmonară (anemii severe, efort, emoții, acidazele metabolice, etc.) fără interes chirurgical.

Transmiterea vibrațiilor vocale se apreciază solicitând bolnavului să pronunțe cuvinte cu consoane vibrante ("treizeci şi trei") timp în care efectuam o palpare superficială cu față palmară sau doar marginea cubitală.

Freamăt pectoral – senzația vibratoare percepută de noi și care dovedește transmiterea vibrațiilor vocale prin conductele aeriene și parenchimul pulmonar până la peretele toracic.

Examinarea se face comparativ pentru zone simetrice, explicând bolnavului să pronunțe cuvintele rar și cu voce tare.

Variațiile freamătului pectoral în condițiile patologice sunt următoarele:

- Diminuarea unilaterală până la abolire;
  - Afecțiuni pleurale:
    - pneumotorax;
    - pleurezii;
    - hemotorax;
    - pahipleurite mari;
  - Afecțiunile pulmonare:
    - condensare parenchimatoasă pulmonară cu bronhia aferentă obturată;
    - tumori mari;
    - chiste lichidiene mari;
- Diminuare bilaterală – în special în afecțiuni nechirurgicale:
  - obstrucție difuză:
    - astm bronșic;
    - unele bronșite cronice;
  - scade elasticitatea pulmonara - emfizem pulmonar;
  - scade elasticitatea peretelui toracic - torace senil;
- Accentuarea unilaterală:
  - procesele patologice cavitare care au un diametru de minim 6 cm și sunt situate la nu mai mult de 6 cm de peretele toracic, au pereți subțiri și comunică larg cu o bronșie:
    - caverne TBC;
    - bronșiectazii mari;
    - abcese pulmonare gigante golite;
    - chiste hidatice mari evacuate;
  - în zonele rămase sănătoase în jurul unui proces pleuro-pulmonar ce scoate din funcțiune un teritoriu (zone de "suplеanță").

Percuția

Metoda de investigare clinică a toracelui prin care se aduc date importante privind afecțiunile pleuro-pulmonare.

Poziția pacientului:

- Pacient în poziție șezândă cu brațele lăsate pe lângă corp sau sprijinite pe genunchi cu musculatura relaxată și respirând liniștit pe gură.
- Când starea pacientului nu permite poziția șezândă percuția se face cu bolnavul în decubit dorsal, întâi pe fața anterioară și fețele laterale ale toracelui, apoi regiunile posterioare se percută pe rând prin întoarcerea pacientului în decubit lateral.

Percuția se realizează prin așezarea mediusului de la mana stângă pe toracele pacientului (preferabil în spațiul intercostal) iar cu mediusul mâinii drepte se percută ritmic indexul mâinii stângi.

Această metodă de investigare se execută ordonat, practicând inițial un examen topografic al fiecărui hemitorace, de sus în jos, pe fețele posterioare, laterale, anterioare.

Prin percuție se poate verifica mobilitatea bazelor pulmonare cu respirația. La o respirație normală diferența între inspirație și expirație este de 1 cm, dar între un inspirat forțat și un expirat forțat este de aproximativ 5-6 cm. Sunetul obținut prin percuția toracelui se numește sonoritatea pulmonară și se poate modifica în ceea ce privește limitele sau intensitatea.

Modificările limitelor sonorității pulmonare:

Sonoritatea vârfurilor pulmonare (benzile Kronig) se verifică percutând marginea superioară a trapezului și fosele supraclaviculare. Benzile Kronig se măresc în emfizemul pulmonar și se reduc până la dispariție în procesele de condensare ale apexului pulmonar.

Limitele inferioare ale plămânului (bazele pulmonare) pot fi:

- Coborâte:
  - bilateral – emfizemul pulmonar;
  - unilateral – pneumotoraxul;

• Ridicarea:
  - bilaterală – toate cauzele de creştere a presiunii intraabdominale (ascita importantă, sarcina în luni mari, meteorism exagerat, etc.);
  - unilaterală – hepato-splenomegalie;
  - paralizii de hemidiafragm.

Reducerea sau pierderea mobilității cu respirația bazelor pulmonare se constată în toate cazurile de ridicare sau coborâre bilaterală a lor, iar unilateral în toate procesele pleuro-pulmonare bazale şi paralizii diafragmatice.

Modificările intensității sonorității pulmonare :

• scăderea sonorității pulmonare se numeşte în funcție de grad submalitate sau matitate şi apare în:
  ▪ patologie pleurală – acumulări de lichid în cavitatea pleurală;
  ▪ pahipleurite mari, pleurezii;
  ▪ afecțiuni pulmonare:
    - sindrom de condensare pulmonară cu sau fără bronşie liberă;
    - tumori mari periferice;
    - chiste lichidiene mari periferice;
    - cavități pulmonare pline cu lichid;
• creşterea sonorității pulmonare:
  ▪ hipersonoritate – emfizemul pulmonar;
  ▪ timpanism – caracteristic pneumotoraxului;
    - percuția spațiului Traube;
    - hernii hiatale gastrice mari;
    - distensia fluxurilor hepatică şi splenică a colonului
    - interpoziția hepato-diafragmatică a colonului
    - chiste aeriene mari periferice
    - cavități evacuate situate aproape de peretele toracic.

Auscultația toraco-pulmonară

Metoda de investigare clinică prin care sesizăm fenomene acustice care se produc în cavitatea toracică în timpul respirației tusei, vorbirii. Interpretarea acestor fenomene se face în contextul celelalte semne furnizate de inspecție, palpare, percuție. Totdeauna se execută simetric, bilateral, comparativ, de sus în jos

examinând obligatoriu vârful pulmonar, fețele anterioară, laterală şi posterioară, cu pacientul în poziție semişezândă, respirând cu gura întredeschisă, dacă se poate regulat, cu respirație mai profundă decât în mod obişnuit. Pentru pacienții care nu pot sta decât în decubit dorsal se ascultă mai întâi fețele toracice anterioare şi laterale, ulterior se întorc în decubit lateral pentru fața posterioară. Acolo unde este posibil solicităm colaborarea pacientului. Pentru auscultația bronho-pulmonară folosim în mod obişnuit stetoscopul.

Modificările murmurului vezicular:

• *Creşterea în intensitate a murmurului vezicular* ("murmur vezicular înăsprit") apare în:
  ▪ toate afecțiunile care evoluează cu edem al bronhiolelor;
  ▪ pneumopatiile interstițiale;
  ▪ în zonele cu hiperfuncție compensatorie (ex.: o tumoră malignă bronho-pulmonară cu obstrucția totală a bronşiei lobului drept inferior – la auscultația lobului drept superior se derulează murmur vezicular înăsprit).
• *Diminuarea în intensitate a murmurului vezicular:*
  ▪ Bilaterală – obstacole laringiene sau traheale
    - emfizem pulmonar;
    - în stare de obstrucție bronşica cu afectarea bronşiilor mici prin spasm, secreții, edem;
  ▪ Unilaterală: - afecțiuni care evoluează cu dureri la nivelul unui hemitorace (fracturi costale, pleurite uscate, zona zoster), durerea toracică generează o hipoventilație;
    - obstrucțiile bronşice parțiale (tumori maligne sau benigne bronho-pulmonare) prin realizarea unei hipoventilații a teritoriului respectiv;
    - în toate procesele cavitare pulmonare (poate fi înlocuit sau nu cu suflul tubar);
    - afecțiuni pleurale (pleurezii sau pneumotorax, pahipleurite întinse);
• *Abolirea murmurului vezicular:*
  ▪ atelectazii mari cu obstrucția completă a bronşei primitive (tumoră malignă bronho-pulmonară);
  ▪ afecțiuni pleurale care evoluează cu colabarea în totalitate a plămânului;
  ▪ pneumotorax total;

De o mai mică importanță semiologică chirurgicală toracică suflurile pleuro-pulmonare (transmiterea suflului laringo-traheal fiziologic la nivelul peretelui toracic, sunt zgomote patologice) le vom aminti pe scurt:

- Suflul tubar se percepe în ambele faze ale respirației în plină zonă de matitate (condensări de parenchim pulmonar cu exudat alveolar fibrinos în cantitate mare care au bronhia aferentă permeabilă) are intensitate mare.
- Suflul cavernos – în cadrul unor cavități intrapulmonare mari (abces pulmonar gigant evacuat, chist hidatic gigant evacuat) situate în apropierea peretelui toracic. Se percepe deasupra acestor cavități în ambii timpi ai respirației (predominat inspirator) intensitate medie şi tonalitate scăzută.
- Suflul pleuretic – în colecțiile lichidiene pleurale medii cu bronhiile mari permeabile şi colabare parțială a parenchimului pulmonar. Predominant expirator, de intensitate slabă, voalat.
- Suflul amforic – se poate percepe în două situații:
  - Pneumotorax – când se produce o colabare superficială a plămânului şi bronhiile mari rămân deschise.
  - Cavități pulmonare mari (cu diametrul mai mare de 8-10 cm) pereți netezi şi subțiri, situate în apropierea peretelui toracic şi care comunică larg cu o bronhie. Este un suflu preponderent expirator, de intensitate slabă.

Zgomotele respiratorii supraadăugate

Pe lângă modificările murmurului vezicular şi eventual a perceperii unui suflu, în procesele patologice bronho-pulmonare se pot percepe o serie de zgomote supraadăugate care iau naştere în plămân (raluri) sau în cavitatea pleurală (frecături pleurale):

Ralurile:

- clasificare
  - Clasic
    - ❖ uscate:
      - ronflante;
      - sihilante;
    - ❖ umede:
      - subcrepitantele;
      - crepitantele;

  - În raport cu sediul de producere
    - ❖ Bronşice:
      - ronflante;
      - sihilante
    - ❖ bronho-alveolare – subcrepitante;
    - ❖ alveolare – crepitante;
- Ronflante – asemănătoare cu sforăitul unui om care doarme;
  - ❖ se aud în ambii timpi ai respirației (predominant în inspirație);
  - ❖ apar în suferințe inflamatorii ale traheii şi bronşiilor mari;
- Sihilante – tonalitate ascuțită (şuierat sau țiuit);
  - ❖ se percep în ambii timpi ai respirației;
  - ❖ caracteristice astmului bronşic şi unor bronşite cu componență obstructivă manifestată;
- Crepitante – produse prin desprinderea secrețiilor fibrinoase de pe peretele alveolei în timpul inspirului
  - ❖ apar în special în procese de condensare pulmonară;
  - ❖ foarte numeroase, fine, egale;
  - ❖ se percep asemănător cu frecarea unei şuvițe de păr la ureche;
  - ❖ se produc în alveole;
- Subcrepitantele – se aud în ambii timpi ai respirației;
  - ❖ se nasc datorită mobilizării secrețiilor la nivelul brohiolelor şi alveolelor
  - ❖ există trei tipuri de subcrepitante în funcție de mărime :
    - mici, fine localizate la bază, caracteristice edemului pulmonar acut;
    - mijlocii – inegale ca intensitate, apar în toate procesele patologice bronho-pulmonare ce se însoțesc de secrețiii fluide alveolo-bronsice (bronşite, bronho-pneumonii, abcese, tuberculoza, etc.)
    - mari – puțin numeroase, cu tonalitate joasă.

Frecăturile pleurale

- reprezintă percepția zgomotelor care se produc în timpul respirației între cele două fețe pleurale afectate de un proces patologic care determină afectarea netezimii acestora (la un individ sănătos mişcările respiratorii nu produc nici un zgomot la nivelul foițelor pleurale);

- cele care preced apariția lichidului în cavitatea pleurală sunt fine şi situate bazal, pe măsură ce se acumulează lichid dispar sau se mută la limita superioară a lichidului;
- cele care apar în faza de resorbție a lichidului sunt mai groase, percepute uneori şi la palpare.

Alte zgomote percepute la nivelul toracelui precum şi auscultația vocii pacientului au doar interes istoric.

Amintim pe scurt:

- bronhofonia – transmiterea exagerată a vocii la nivelul peretelui toracic;
- egofonia ("vocea de capră") – transmiterea vocii cu caracter sacadat;
- pectorilocvia – transmiterea vocii cu caracter rezonant (pneumotorax de volum mediu sau cavernele mari cu bronşia de drenaj liber);
- succesiunea hipocratică – zgomot hidro-aeric perceput la mişcarea bruscă a toracelui (comparabil cu clătinarea unui butoi plin pe jumătate cu apă) apare în hidro-pneumotorax.

Metode de investigații în chirurgia toracelui

Explorări imagistice

Radioscopia toracică

- Se urmăreşte dinamica toracelui şi a conținutului sau în diverse poziții.
- Dezavantajul este că nu oferă document.
- Poate fi utilizat ca examen complementar examenului radiografic datorită iradierii mari a bolnavului şi a examinatorului.

Radiografia toracică

- Este obligatoriu de efectuat în două incidente (postero-anterioară şi de profil) ceea ce va permite localizarea leziunii, aprecierea corectă a dimensiunilor şi contururilor ei precum şi despre structura (omogenă sau neomogenă).
- Timpul de expunere este de 0,01 secunde, distanța este de 1,80 metri.
- Se utilizează metoda valsalva în timpul expunerii.

Radiofotografia pulmonară

- A fost folosită la scară largă pentru depistarea în masă a tuberculozei pulmonare, aparatul fiind transportabil.
- Iradierea este de 4 ori mai mare față de radiografie.

Tomografia computerizată

- Metoda de elecțiune în diagnosticul radiologic al unor afecțiuni toracice (cancerul bronho-pulmonar, bronşiectazii).
- Furnizează informații precise privind localizarea, dimensiunile, raporturile cu structurile anatomice de vecinătate (are valoare în stadializarea TMN a cancerului bronho-pulmonar).

Rezonața magnetică nucleară

- Nu exclude examinarea CT, fiind o metodă complementară.
- Nu iradiază, nu foloseşte contrast iodat.
- Face diferența între tumora-atelectazie, pune în evidență extensia parietală, medulară, mediastinală a cancerului bronho-pulmonar.

PET-scan

- Investigarea lezională din punct de vedere funcțional prin depistarea diferenței consumului de glucoză din tumori şi țesutul normal.
- Indicații: diferențierea anomaliilor pulmonare benigne de cele maligne, stadializarea mai corectă a unui cancer cunoscut, urmărirea pacienților cu cancer pulmonar după tratament.

Explorarea radioizotopică

Scintigrafia pulmonară

- Administrarea de izotopi radioactivi, intravenos sau inhalator, permite vizualizarea plaminilorcu gamma camera, cu obținerea de imagini scintigrafice de ventilație şi de perfuzie.
- Se foloseşte cel mai frecvent în diagnosticul tromboembolismului pulmonar.

Explorarea ecografică

Ecografia transcutanată

- Explorarea cavităților cardiace, depistarea colecțiilor pleurale şi punctionarea prin ghidaj.

Ecografia transesofagiană

- Permite explorarea funcției valvulate a cordului, aortei, adenopatiilor paraesofagiene, tumorilor esofagiene.

Explorarea funcțională

Explorarea ventilației

- Volumele respiratorii statice şi capacitații pulmonare statice
  - VC (volumul curent)
  - VIR (volumul inspirator de rezervă)
  - VER (volumul expirator de rezervă)
  - VR (volumul rezidual)
  - CPT (capacitatea pulmonară totală)
  - CV (capacitatea vitală)
  - CRF (capacitatea reziduală funcțională)

Explorarea schimburilor gazoase

- Difuziunea gazelor înseamnă trecerea oxigenului din alveole în capilarele pulmonare şi a CO_2 din capilare în alveole, la nivelul membranei alveolo-capilare.
- Capacitatea de difuziune sau factorul de transfer reprezintă volumul de gaz care difuzează prin membrana alveolo-capilară într-un minut la o diferență de presiune de 1mmHg între gazul alveolar şi sângele capilar pulmonar.

Explorarea morfologică

Explorarea histopatologică

- Se face recoltând țesuturi din diverse zone: biopsie parietală traheobronsică, pulmonară, ganglionară.

Explorarea citologică

- direct a expectoratelor recoltate;
- din aspiratele bronşice;
- din lichidul pleural.

Explorarea bacteriologică

- în infecțiile respiratorii virale, micoplasmatice, chlamidiene;
- în pneumoniile şi bronhopneumoniile bacteriene;
- în diagnosticul tuberculozei (examenul microscopic direct sau cultura pe mediul Lowenstein-Jensen);

Explorări endoscopice

Explorarea bronhoscopică

- Permite vizualizarea semiologiei normale şi patologice endoscopice
- Se face în:
  - scop diagnostic (cu prelevare de secreții sau de biopsii);
  - scop terapeutic (extragerea de corpii străini, cauterizare, tratamentul unor cancere cu ajutorul laserului sau a crioterapiei);

Mediastinoscopia

- Poate fi realizată pe trei căi:
  - cervicală;
  - anterioară;
  - posterioară;
- Mediastinoscopia cervicală Carlens are indicații în biopsia tumorilor mediastinale şi a ganglionilor mediastinali; se realizează prin incizie cervicală deasupra furculiței sternale;

Toracoscopia

- Are indicații în:
  - revărsatele pleurale de etiologie neprecizată;
  - tumorile pulmonare periferice;
  - boli pulmonare difuze;
  - pneumotoraxul recidivant.
- Se poate realiza cu:
  - anestezie locală potențată intravenos;
  - anestezie generală cu intubație selectivă (confort operator sporit).

Principalele sindroame ale aparatului respirator

Sindromul bronşitic

Definiție: reuneşte un grup de afecțiuni la care caracteristic este inflamația acută sau cronică a căilor aeriene.

Etilogia este variată: infecții virale, bacteriene, parazitare.

Simptomul caracteristic este tusea însoțită de regulă de expectorație.

Se includ: bronşita acută, astmul bronşic, bronşita cronică, emfizemul pulmonar, BPOC, bronşiectazia.

Bronşiectazia reprezintă un sindrom anatomo-clinic caracterizat prin dilataţii permanente, regulate şi neregulate a arborelui bronşic şi o evoluţie cronică dominată clinic de tuse cu expectoraţie mucopurulentă abundentă şi episoade infecţioase repetate de tip pneumonic.

Etiologie

- congenitale: mucoviscidoza, sdr Kartagener şi Mounier Kuhn, boala polichistică, sechestraţia pulmonară;
- dobândite: infecţii (rujeolă, tuse convulsivă, pneumonie, tuberculoză) sau obstrucţie bronşică localizată (corpi străini, tumori);

Tablou clinic

- poate evolua simptomatic iniţial cu un debut insidios, manifestat prin infecţii respiratorii recurente;
- tuse chintoasă, productivă;
- expectoraţia: abundentă până la 800 ml/zi; sedimentează în borcan în 4 straturi (spumos, galben verzui, translucid şi purulent verzui; miros fetid;
- dispnee

Examen obiectiv

- retracţii şi deformări toracice;
- semne de condensare şi atelectazie;
- hipocratism digital;

Explorări paraclinice

- radiografia pulmonară oferă imagini sugestive dar nu patognomonice: imagini de condensare pulmonară, imagini policiclice;
- examenul sputei ce evidenţiază flora patogenă;
- bronhoscopia: releva starea bronşiilor, sediul supuraţiilor, prelevarea secreţiilor pentru examen bacteriologic;
- bronhografia lipiodată ce evidenţiază starea bronhiilor cu diverse aspecte întâlnite: cilindrice, ampulare, moniliforme;
- computer tomografia - de elecţiune.

Sindrom de condensare pulmonară

Definiţie: cuprinde afecţiunile caracterizate prin pierderea aerului din alveole într-un teritoriu pulmonar.

Aerul alveolar:

- poate fi înlocuit de material patologic realizând *sindromul de condensare de tip neretractil*
  - Afecţiuni: pneumonii, bronhopneumonii, abces pulmonar, cancer pulmonar, chist hidatic;
  - Inspecţie: scăderea amplitudinii respiratorii, tiraj subcostal;
  - Palpare: transmiterea crescuta a vibraţiilor vocale;
  - Percuţie: matitate;
  - Ascultaţie: raluri crepitante/ subcrepitante;
  - Radiologic: opacitate triunghiulară, cu baza la periferie şi cu vârful spre hil.

Abcesul pulmonar

Definiţie: este afecţiunea caracterizată morfologic prin focare circumscrise de inflamaţie circumscrisă ce evoluează spre necroză şi excavare iar clinic prin bronhoree purulentă şi fetidă.

În funcţie de teren pot fi:

- Primitive - apare şi evoluează pe un teren pulmonar sănătos;
- Secundare - reprezintă o complicaţie a unei boli preexistente, de obicei un cancer bronho-pulmonar, corpi străini, chisturi suprainfectate;

Etiologia - germenii implicaţi cei mai frecvenţi sunt:

- bacterieni
  - aerobi: Staphilococcus aures, Escherichi coli, Streptococcus fecalis, Pseudomonas aeruginosa, Proteus;
  - anaerobi: Bacteroides melaninogenicus, Peptostreptococcus, Bacteroides fragilis;
- fungi: Actinomices israelii, Aspergillus, Nocardia;
- protozoare: Entamoeba histolitica.

Tablou clinic:

Debutul poate fi asimptomatic, insidios- pseudogripal sau brutal cu expectoraţie muco-purulenta abundentă şi hemoptizii.

Excavarea focarului pneumonis este anunțată de accentuarea tusei, de o mica hemoptizie şi de apariția respirației fetide.

Abcesul pulmonar se evacuează fracționat, în cantități de câteva zeci de mililitri (vomica fracționată). Vomica masivă, cu eliminarea unei cantități mari de puroi fetid este rară azi în perioada de stare bronhoreea poate ajunge între 100 si 300 ml pe zi poate prezenta febră (38-39 grade celsius), anorexie, paloare, slăbire.

Hemoptizia poate fi minimă, repetată, dar uneori pot apărea hemoptizii masive.

Explorări paraclinice:

- date de laborator: leucocite crescute 20000-30000/mm^3; VSH crescut; prezența anemiei;
- examen radiologic: opacitate rotundă, ovcalară în faza de constituire şi imaginea tipică de imagine hidro-aerica pulmonară în faza de supurație deschisă
- examen CT: arată excavarea în mijlocul zonei de condensare pulmonară;
- bronhoscopia: obligatorie după 40 de ani (descoperă la 10% din cazuri un cancer pulmonar);
- examenul sputei relevă o floră microbiană polimorfă.

Cancerul bronhopulmonar

Este cea mai frecventă tumoră pulmonară şi este pe primul loc ca incidență la barbați şi pe al treilea la femei (după cel de sân şi cel uterin). Este o tumoră gravă, în momentul diagnosticării doar o treime din pacienți sunt într-un stadiu chirurgical.

Etiologie:

- factori de mediu
  - fumatul - 80% din cancere apar la fumători, riscul de apariție fiind de 20 ori mai mare decât la nefumător. Analiza fumului de tutun a identificat un număr mare de agenți mutageni şi carcinogeni;
  - expunerea profesională - hidrocarburi policiclice, N nitrozamine, radiații ionizante, prafuri minerale, metale şi compuşi metalici (crom, beriliu, cadmiu);
  - poluarea atmosferică - 3,4-benzpiren, oxidul arsenios hidrocarburi alifatice, nichel şi crom în combinații diverse;

- factorul familial
  - Cohen a evidențiat posibilitatea existenței unui factor familial în declanşarea cancerului bronho-pulmonar; s-a emis şi ipoteza unei suscebilități genetice la expunerea prelungită la carcinogene.
- leziuni preexistente
  - Sunt implicate leziuni vechi tbc, infarcte pulmonare şi supurații pulmonare.

Clasificare

- După locul de debut:
  - cu debut central - în bronşie mare;
  - cu debut în zona intermediară - broşii segmentare;
  - cu debut periferic - în parenchimul pulmonar periferic;
- După tipul histologic:
  - carcinom cu celule scămoase (epidermoid);
  - carcinom cu celule mici;
  - adenocarcinom;
  - carcinom cu celule mari;
  - forme rare: adenoscuamos, carcinomul glandelor bronşice;

Semne si simptome

- Toracice:
  - Tusea - la 75%;
  - Hemoptizia;
  - Durerea toracică;
  - Dispneea;
  - Febra - sursa erorilor de diagnostic;
  - Răguşeala prin paralizie de coardă vocală;
  - Sindromul Claude Bernard Horner (ptoza, mioza, enoftalmie);
  - Disfagie;
- Extratoracice nemetastatice (sindroame paraneoplazice)
  - Endocrine: sindrom Cushing, hipercalcemie, hipoglicemie, hipertiroidism, hipercalcitonemie;
  - Neurologice: encefalopatie, neuropatie periferica, polimiozita, sindrom Lambert Eaton;
  - Scheletice: degete hipocratice, osteoartrită hipertrofică pulmonară;
  - Hematologice: anemia, trombocitoza;
  - Altele: sindrom nefrotic, hipouricemie;

• Extratoracice metastatice
  - Neurologice: hemiplegie, confuzie, tulburări de vorbire;
  - Osoase: durerea şi fractura patologică;
  - Abdominale: icter, ascită;
  - Altele: palparea de formaţiuni metastatice - gât, subcutan
• Generale nespecifice
  - scăderea ponderală;
  - astenie;
  - anorexie;

Paraclinic există metode:

• Neinvazive:
  - Radiografia;
  - Computer tomograf;
  - Rezonanţa magnetică nucleară;
  - Ecografia;
  - Scintigrafia;
  - Citologia sputei;
• Invazive:
  - Bronhoscopia;
  - Puncţia percutanată transtoracic;
  - Toracoscopia;
  - Mediastinoscopia;
  - Biopsia ganglionilor supraclaviculari/ cervicali;

Chistul hidatic

Definiţie: este boala parazitară produsă de dezvoltarea tumorală veziculară a larvei viermelui tenia echinococus

Cel mai frecvent este vorba de bolnavi din mediu rural sau care au anumite profesiuni: crescători de animale, ciobani, frizeri de câini.

Clinic

• În chistul hidatic necomplicat
  - durerea toracică;
  - dispneea;
  - tusea;
  - hemoptizia;
  - urticaria;

• În chistul hidatic complicat
  - Vomica - care este semnul patognomonic al apariţiei complicaţiei chistului - ruptura; este precedată de chinte de tuse, este rapidă şi este în funcţie de volumul chistului; lichidul evacuat este clar ca apa de stâncă, cu gust amar sălciu

Paraclinic

- Eozinofilia peste 5%;
- Intradermoreactia Casoni;
- Reacţia Elisa;
- Examenul sputei;
- Radiografia pulmonară;
- Examen CT toracic;
- RMN;
- Ecografia;
- Bronhoscopia;

Aerul alveolar:

- poate fi resorbit, cu colabarea pereţilor alveolari, realizând *sindromul de condensare de tip retractil*
  - Afecţiuni: fibroze pulmonare, atelectazia;
  - Inspecţie: retracţia teritoriului afectat cu diminuarea spaţiilor intercostale;
  - Palpare: abolirea transmiterii vibraţiilor vocale;
  - Percuţie: matitate;
  - Ascultaţie: tăcere ascultatorie;
  - Radiologic: opacitate triunghiulara cu retracţia zonei afectate şi cu atragerea mediastinului, traheii si a diafragmului.

Sindrom pleural

Cuprinde mai multe tipuri de afecţiuni:

- Pleurezia

Definiţie: reprezintă prezenţa revărsatului lichidian între cele două foiţe pleurale.

Tablou clinic:

- durere - intensă la debut, scade după acumularea de lichid;
- tuse - seacă, iritativă;
- dispneea - este proporţională cu cantitatea de lichid;
- simptome generale asociate - astenie, febra/subfebrilitate, scăderea ponderală.

Examen fizic este în funcție de cantitatea de lichid prezentă:
- excursii costale diminuate;
- transmiterea vibrațiilor vocale abolite la bază;
- abolirea/diminuarea murmurului vezicular;
- suflu pleuretic;
- matitate/submatitate;

Examene paraclinice
- Examen radiologic: opacitate omogenă cu limita superioară curbă cu concavitatea în jos şi înauntru - linia lui Damoiseau;
- Examenul lichidului pleural permite diferențierea între un transudat şi un exudat şi oferă la examenul biochimic, bacteriologic şi citologic elemente de diagnostic;

• Cauze de transudat:
  - insuficiență cardiacă;
  - ciroza hepatică;
  - sindrom nefrotic;
  - obstrucție de venă cavă superioară;
  - infarct pulmonar;

• Cauze de exudat:
  - neoplasm;
  - infecții;
  - boli de colagen (artrita reumatoidă, lupus);
  - pancreatite;
  - perforație esofagiană;
  - abcese subfrenice;
  - sarcoidoză;
  - Biopsia pleurala: se poate realiza prin puncție transtoracică sau pe cale toracoscopică

▪ Pneumotorax

Definiție: este afecțiunea în care cavitatea pleurală, normal virtuală se transformă într-o cavitate reală prin acumularea de aer.

Istoric:
- Itard în 1803 a folosit prima dată termenul de pneumotorax;
- Laennec în 1826 a descris simptomatologia pneumotoraxului la bolnavii de tuberculoză;

Etiologie

Cea mai comună cauză pneumotorax este ruptura blebsurilor subpleurale apicale. Etiologia acestor blebsuri este neclară. Pacientul tipic cu pneumotorax spontan este tânar, înalt.

Clasificarea:

• Spontan
  ▪ Primar - blebsuri subapicale
  ▪ Secundar
    - distrofia buloasă;
    - astm bronşic, BPOC;
    - mucoviscidoza;
    - ruptură spontană de esofag;;
    - cancer pulmonar (sarcom);
    - tuberculoza pulmonară;
    - limfangiomiomatoza;
    - abcesul pulmonar/chistul hidatic complicat;

• Câştigat
  ▪ Iatrogenic
    - cateterizarea subclaviei;
    - toracocenteza;
    - puncție biopsie transtoracică;
  ▪ Barotrauma
  ▪ Traumatică

Simptomatologia
- durere vie, brutală localizată la hemitoracele afectat;
- dispneea;
- tuse iritativă;

Clinic

• Triada Gaillard:
  - timpanism
  - absența murmurului vezicular
  - absența vibrațiilor vocale

Paraclinic

Radiografia toracică: hipertransparența şi absența desenului pulmonar; plămânul este colabat spre hil, diafragmul aplatizat şi mediastinul împins spre partea sănătoasă

▪ Pahipleurita

Definiție: îngroşare pleurală sechelară după o pleurezie.

Clinic: asimptomatice sau manifeste prin dureri cu caracter meteorotrop.

Examen fizic: retracții la nivelul hemitoracelui, diminuarea transmiterii vibrațiilor vocale, submatitate.

Sindrom mediastinal

Definiție: grupează o serie de manifestări clinice şi radiologice determinate de procese patologice dezvoltate în mediastin şi care duc la compresia sau invazia unor structuri aeriene, vasculare, nervoase şi digestive ale mediastinului.

Etiologie

- tumori benigne şi maligne, primare sau metastatice;
- formațiuni netumorale: hitertrofie de timus, emfizem mediastinal, hemomediastin, anevrism aortic;
- mediastinite: acute sau cronice.

Clasificarea anatomotopografică a chistelor şi tumorilor mediastinale:

- mediastin antero-superior
  - timoame;
  - limfangioame;
  - lipoame, fibroame;
  - chiste dermoide, teratoame;
- mediastin mijlociu:
  - tumori limfoganglionare;
  - sarcoidoza;
  - cazeoame tuberculoase;
  - chiste bronhogenetice;
  - guşi endotoracice;
- mediastin posterior
  - neurinoame, neurofibroame;
  - fibroame, leiomioame esofagiene;
  - guşi endotoracice;
  - chiste paraesofagiene.

Simptomatologia:

Descrie 3 faze:

- latentă clinic
- manifestă clinic
- a complicațiilor
  - ▪ tulburări de compresiune traheo-bronşică
    - dispnee;
    - tuse iritativă;
    - hemoptizia;
    - atelectazia diverselor segmente;
  - ▪ tulburări cardiocirculatorii
- sindrom de vena cavă superioară
  - în amonte de tumoră se produce stază;
  - turgescenta venelor jugulare;
  - edemul fetei, gâtului, regiunii superioare a toracelui;
- sindrom de trunchi venos brahiocefalic
  - poate fi pe dreapta sau pe stânga;
  - circulație colaterală pe partea afectată;
- sindromul de venă azygos este rar
  - circulație colaterală la baza toracelui;
  - hidrotorax drept;
  - hemoptizii;
- sindromul de venă cavă inferioară
  - hepatomegalie;
  - ascită;
  - edeme la membrele inferioare;
- sindromul de venă pulmonară
  - se realizează prin compresiunea venelor pulmonare cu stază retrogadă;
  - ▪ tulburări de compresiune esofagiană
- disfagie;
- dureri retrosternale;
  - ▪ tulburări de compresiune nervoasă
- nervul recurent: disfonie, voce bitonală;
- nervul frenic: sughit, durere în umăr, paralizie diafragmatică;
- nervul vag: bradicardie, tulburări intestinale;
- nervul simpatic:anoftalmie, ptoză palpebrală, mioză (sindrom Claude Bernard Horner);
- plex brahial: dureri scapulo-humerale, atrofia centurii scapulare;

• intercostal: dureri cu iradieri de-a lungul spațiului intercostal.

Bibliografie:

1. L. Bejan, Mihai-Romeo Găleşanu, *Mediastinul,* Editura Academiei Române - 1997
2. L. Bejan, *Bazele Anatomice ale Plămânului în Practica Medico-Chirurgicală,* Editura Medicală, 1978
3. Thomas W. Shields – General Thoracic Surgery, vol I, II, Fifth edition
4. F. Barcan, P. Popescu, T. Voicu, *Diagnosticul radiologic în patologia organelor toracale*, Editura Medicală, 1980
5. N. Angelescu, *Tratat de Patologie Chirurgicală,* Editura Medicală, 2001
6. Coman C.G, Coman B.C.C, *Urgențele Medico-chirugicale Toracale*, Editura Medicală, 1989
7. T. Burghele, *Patologie Chirurgicală, vol III,* Editura Medicală, 1977
8. Romeo Milea Cotulbea, Fane Ghelase, *Chirurgie Toracică,* Editura Didactică şi Pedagogică, 1999
9. Proca E., *Tratat de Patologie Chirurgicală, vol I,* Editura Medicală, 1989

IX. SEMIOLOGIA BOLILOR CHIRURGICALE ALE GLANDEI MAMARE

Dr. Valeriu Ardeleanu, Dr. Dorel Firescu

Noțiuni de anatomie şi embriologie

Sânii sunt organe pereche, simetrice, dispuse pe fața anterioară a peretelui toracic, având o dezvoltare funcțională diferită între cele două sexe, dar şi cu variații mari în rândul populației feminine.

Are origine ectodermică, din care se vor forma viitoarele ducte şi alveole. Astfel, în săptămâna 5-6 de dezvoltare embrionară, pe fața ventrală a embrionului apar două creste ectodermale îngroşate, numite crestele mamare (liniile de lapte), dispuse între baza membrului superior (viitoarea axilă) şi baza membrului inferior (mijlocul viitorului ligament inghinal). La mamifere, de-a lungul acestor creste se dezvoltă glandele mamare. La om, aceste creste involuează către luna a III-a, persistând doar un mic mugure ectodermal în regiunea pectorală, din care se va dezvolta viitoarea glandă mamară (mugurele tisular primitiv). Către luna a IX-a, mugurele primitiv formează către profunzime mugurii epiteliali secundari, în număr de 15-20. Din aceştia se vor forma canalele galactofore şi acinii glandulari.

La naştere canalele galactofore se deschid la nivelul tuberculului mamar, care este o depresiune superficială epitelială. În copilărie, tuberculul devine proeminent transformându-se în mamelon. Dacă această transformare nu are loc, apare mamelonul ombilicat, considerat ca malformație congenitală.

La naştere sânii sunt identici la ambele sexe şi sunt reprezentați numai de canalele galactofore. Ductele intralobulare se vor dezvolta formând alveolele. La bărbați ea va rămâne sub această formă , în timp ce la sexul feminin, la pubertate, sub

impulsul hormonilor estrogeni şi progesteron secretaţi de ovare, ele încep să crească în volum , dezvoltându-se atât ţesutul glandular cât şi ţesutul conjunctiv (de suport pentru glanda mamară propriu-zisă). Ţesutul glandular rămâne incomplet dezvoltat până la apariţia primei sarcini.

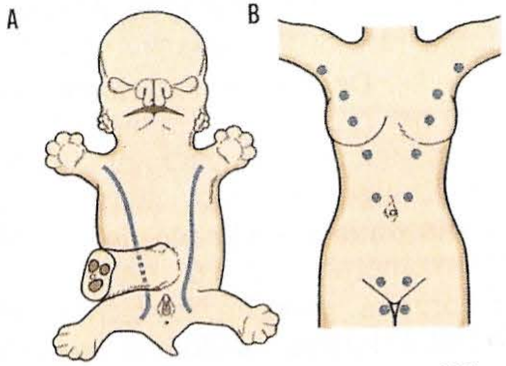


Fig. nr. 1. Crestele mamare (A) şi localizarea glandelor mamare ectopice (B)

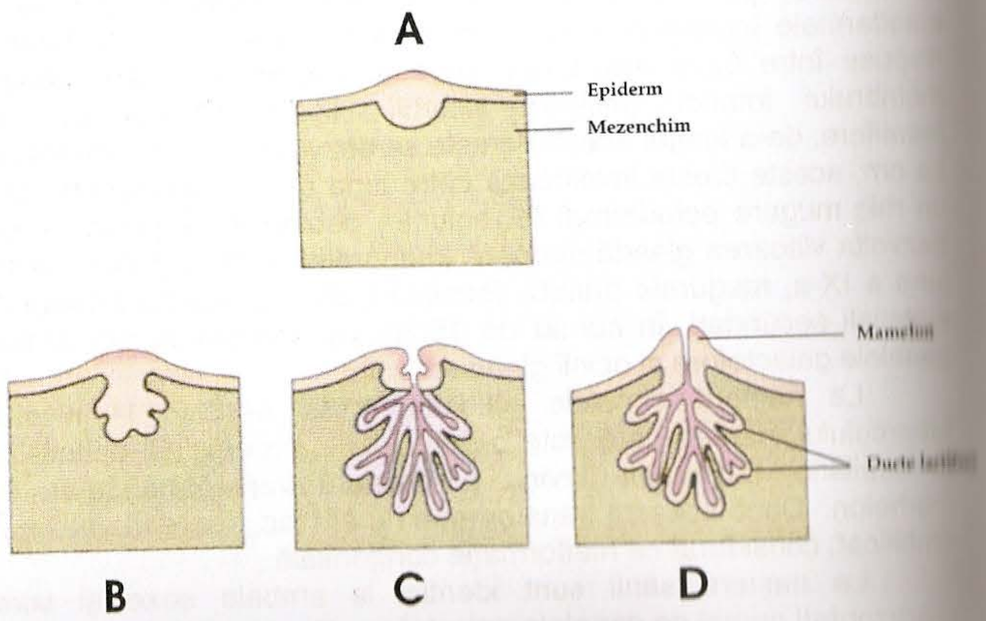


Fig. nr. 2. Formarea mugurelui primar (A), a mugurelui secundari (B) şi a canalelor galactofore (C,D)

Regiunea mamară este o regiune toracică parietală, ocupată de mamelă, situată de o parte şi de altă a sternului, cu următoarele limite topografice: superior – coasta a treia, inferior – coasta a şasea, medial – marginea sternului iar lateral – linia axilară anterioară. În profunzime se întinde până la fascia muşchiului mare pectoral. Inferior mamela este delimitată de şanţul submamar (semicircular). Între cele două mamele se găseşte pe linia mediană, şanţul intermamar.

Mamela sau sânul este format din glanda mamară, înconjurată de ţesut conjunctiv şi grăsime.

Sânii, au forma unei hemisfere, prezentând prelungiri inconstante, dintre acestea cea mai constantă şi mai bine reprezentată fiind prelungirea axilară, care se întinde superolateral în regiunea anterioară a axilei.

La femeia adultă măsoară circa 12 cm în sens transversal, 10 în sens vertical şi 5 în sens antero-posterior, prezentând variaţii individuale. La naştere cântăreşte circa 1 g, la femeia adultă circa 200 g pentru ca la femeia care alăptează să ajungă la 500 g.

Glanda mamară se găseşte dispusă între fascia superficială şi fascia marelui pectoral, fiind formată din 15-20 de lobuli glandulari, uniţi prin ţesut fibroconjunctiv. Între lobuli se găseşte ţesut adipos. Întreaga glandă mamară este învelită de ţesut adipos. Din punct de vedere stratigrafic, regiunea mamară prezintă următoarele straturi, de la superficial spre profund:

- Pielea: fină şi mobilă, prezintă în zona centrală areola mamară şi mamelonul. Areola mamară prezintă pe suprafaţa sa 10-15 proeminenţe determinate de glandele sebacee, numite tuberculii Morgagni, care în timpul sarcinii se hipertrofiază, numindu-se de tuberculii Montgomery. O parte din tuberculii Montgomery provin din glande mamare rudimentare cărora li se asociază glande sebacee. Mamelonul reprezintă o proeminenţă papilară, conică cu variaţii dimensionale între 0,5 şi 1,5 cm, în funcţie de paritate (numărul de naşteri), perioadele genitale şi determinismul hormonal. La nivelul mamelonului se deschid cele 15-20 canale galactofore. Imediat sub piele fiecare canal galactofor se dilată formând sinusurile galactofore. Tegumentul ariei areolo-mamelonare prezintă un muşchi pielos, ciuruit de ductele lactifere, care are rolul de a comprima la bază mamelonul şi de a-l

proiecta către exterior, acțiune numită telotism, ce facilitează scurgerea laptelui. Acest mușchi contractă și canalele galactifere expulzând laptele iar dacă se contractă spastic formează un real sfincter al canalelor galactofore.

- Stratul adipos premamar, se subțiează progresiv către centrul mamelei lipsind complet la nivelul mamelonului unde pielea aderă direct de corpul mamelei. Astfel se explică retracția mamelonului în neoplasmele de sân avansate (stadiul IV). În stratul adipos se găsesc vasele, limfaticele și nervii superficiali ai sânului. Țesutul celular grăsos premamar este compartiment de nişte septuri conjunctive, într-o serie de "loji", explicându-se astfel prezența unor abcese limitate la o singură lojă. În unele cazuri, grăsimea premamară comunică cu grăsimea retromamară, străbătând glanda, în acest caz un abces al grăsimii premamare va fuziona în grăsimea retromamară determinând ceea ce se numeşte abces în "buton de manşetă".
- Fascia superficială, îmbracă practic glanda mamară la suprafață.
- Glanda mamară propriu-zisă, are formă discoidală, mai groasă în porțiunea centrală, cu un contur neregulat. Prezintă două fețe, anterioară și posterioară. Fața anterioară este convexă, neregulată și prezintă pe suprafața sa nişte excrescențe glandulare numite crestele Duret, anastomozate între ele, delimitând lojile grăsimii premamare. Pe aceste creste se fixează ligamentele lui Cooper (ligamentele suspensoare ale mamelei). Aceste ligamente se fixează pe fața profundă a dermului mamar, aderă la crestele Duret, străbat corpul mamelei și se fixează la fascia pectorală. Fața posterioară a glandei mamare este plană, concavă și repauzează pe grăsimea retromamară prin intermediul căreia vine în contact cu fascia pectorală și mușchii marele pectoral și dințat anterior. De pe circumferința glandei mamare se desprind prelungirile glandulare, claviculară, sternală, epigastrică, cea mai importantă fiind cea axilară.
- Stratul adipos retromamar, este subțire și se interpune între glanda mamară și planul musculo-aponevrotic profund. Datorită acestui strat adipos glanda mamară alunecă pe planul subjacent. Dispariția mobilității indică un neoplasm mamar invadant în peretele toracic.
- Fascia marelui pectoral, acoperă mușchiul marele pectoral și marele dințat.

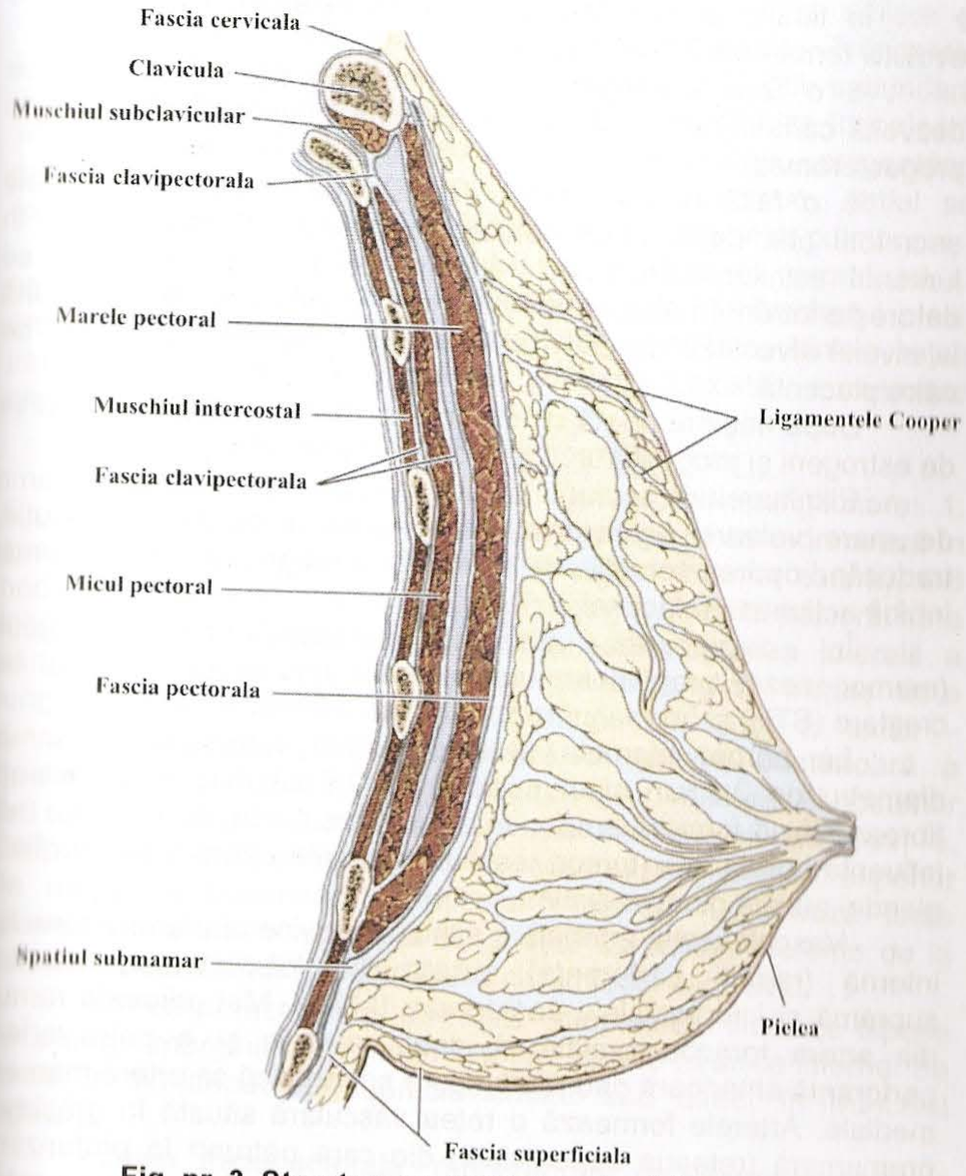


Fig. nr. 3. Structura anatomică a glandei mamare (după McGraw)

Variații anatomice ale sânului

La nulipare sânul are formă hemisferică, ușor aplatizat supramamelonar. La multipare sânul este mai mare și alungit, iar la senescență devine aplatizat, flasc, alungit și redus de volum.

În timpul sarcinii glanda mamară este supusă unui ciclu evolutiv format din 2 faze:

↳ *o faza cinetogenă* - la începutul sarcinii în care se dezvoltă canalele galactofore şi acinii, sub influenţa estrogenilor şi progesteronului,

↳ *o fază colostrogenă* - în care se produc fenomenele secretorii prin decapitarea celulelor, al căror pol apical cade în lumenul acinilor, constituind secreţia de colostru. Secreţia se datoreşte intrării în acţiune a prolactinei, şi este inhibată în sarcină la nivelul alveolelor de către estrogeni şi progesteron, produşi de către placentă.

După naştere odată cu eliminarea placentei dispare şi sursa de estrogeni şi progesteron, producându-se lactaţia.

Eliminarea de secreţie lactată şi nu de colostru este un semn de mare valoare semiologică într-o sarcină oprită în evoluţie, traducând oprirea secreţiei de estrogeni şi progesteron care nu mai inhibă acţiunea prolactinei.

În dezvoltarea glandei mamare pentru lactaţie (mamogeneză) pregătitoare sarcinii mai intervin şi hormonul de creştere (STH) şi hormonul lactogen placentar (HPL).

La bărbat mamela este o glandă rudimentară, cu un diametru de 2-3 cm şi o grosime de 0,5 cm, cu o consistenţă fibroasă, fiind formată preponderent din ţesut conjunctiv dens. Sub influenţe hormonale (tumori testiculare) poate apare o hipertrofie a glandei numită ginecomastie.

Vascularizaţia arterială a sânului, provine din: artera toracică internă (ramuri perforante), artera toracică laterală, toracica supremă şi intercostalele posterioare II-III-IV. Mai primeşte ramuri din artera toracoacromială. A doua, a treia şi a patra artera perforantă anterioară dau ramuri care se ramifică ca artere mamare mediale. Arterele formează o reţea vasculară situată în grăsimea premamară (reţeaua superficială) din care pătrund în profunzime ramuri la lobi, lobuli şi acini, formându-se în jurul acestora o reţea periacinoasă.

Drenajul venos al sânului venele iau naştere în reţeaua venoasă periacinoasă, de unde se adună într-o reţea venoasă superficială situată tot în grăsimea premamară (reţeaua venoasă superficială, care în timpul sarcinii se ectaziază numindu-se reţeaua lui Haller). De aici drenajul venos se îndreaptă spre axilă prin intermediul a trei grupuri venoase principale: ramuri perforante

ale venei toracice interne, ramuri tributare ale venei axilare şi ramuri perforante ale venelor intercostale laterale. Tributarele venoase vertebrale (plexul Batson) pot constitui o cale secundară de metastazare pentru neoplasmul de sân. Acest plex înconjoară vertebrele pe toată lungimea coloanei vertebrale, prezentând anastomoze cu venele organelor toraco-abdominale. Astfel se explică metastazele osoase, cerebrale în absenţa celor pulmonare.

Drenajul limfatic al sânului, se împarte în superficial şi profund. Drenajul superficial colectează limfa de la nivelul pielii, areola şi mamelon iar drenajul profund ia naştere dintr-o reţea perilobulară. Între cele două sisteme există numeroase anastomoze.

Drenajul limfatic al mamelei urmează trei căi:

• calea axilară, formată din cinci grupuri ganglionare: 1. Grupul lateral (grupul venei axilare), 4-6 ganglioni care drenează în special membrul superior; 2. Grupul anterior (mamar extern), 5-6 noduli dispuşi de-a lungul marginii inferioare a micului pectoral de-a lungul vaselor toracice laterale - drenează regiunea laterală a sânului; 3. Grupul posterior (scapular), 5-6 ganglioni dispuşi de-a lungul vaselor subscapulare pe peretele posterior al axilei – drenează regiunea postero-inferioară a gâtului, posterioară a trunchiului şi umărului; 4. Grupul central, 3-4 noduli dipuşi posterior de micul pectoral – drenează primele trei grupuri limfatice; 5. Grupul apical (subclavicular), 10-12 noduli, dispuşi postero-superior de marginea superioară a micului pectoral – drenează toate grupele ganglionare axilare şi se uneşte cu vasele eferente de la nodulii subclaviculari formând trunchiul limfatic subclaviu.

• calea parasternală, urmează colectoarele limfatice dipuse de-a lungul marginilor sternului, însoţind vasele toracice interne. Se varsă în limfonodurile supraclaviculare sau direct în trunchiul jugular.

• calea transpectorală, reprezentată de grupul ganglionar interpectoral (Rotter), 1-4 noduli dispuşi între marele şi micul pectoral. Limfa de la acest grup drenează direct în ganglionii axilari centrali sau subclaviculari.

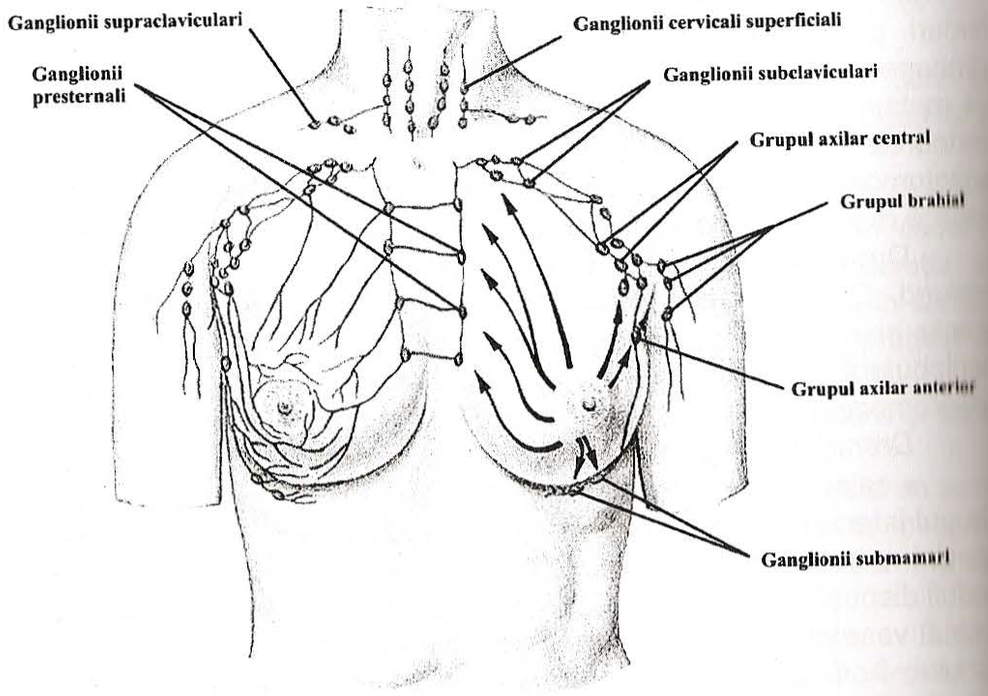


Fig. nr. 4. Drenajul limfatic al sânului (după Sobotta)

Inervația senzitivă a sânului provine din ramurile cutanate antero-laterale ale nervilor inercostali II-VI, care părăsesc spațiile intercostale printre fasciculele mușchiului dințat anterior (ramuri mamare laterale). Cel de al doilea nerv intercostal se numește nervul intercostal brahial și poate fi evidențiat în axilă în timpul intervențiilor chirurgicale. Porțiunea superioară a sânului este inervată de nervul supraclavicular, ram al plexului brahial.

EXAMINAREA CLINICĂ A SÂNILOR

Din punct de vedere somatic, sânul este un organ receptor al steroizilor sexuali, asemănător cu endometrul sau cu epiteliul vaginal, pe tot parcursul vieții genitale a femeii suferind o serie de modificări care trebuie luate în calcul pentru a diferenția modificările fiziologice care pot apărea, față de modificările patologice.

Una dintre metodele de examinare a sânilor uitată sau neglijată de "modernismul medical" atît de către femei cât și de medici sau studenți este *autoexaminarea*.

Autocontrolul (Autoexaminarea)

Ținând cont de creșterea incidenței tumorilor mamare, rolul autoexaminării a crescut exponențial.

Autocontrolul se face începând cu vârsta de 16-18 ani, lunar, de preferat în săptămâna ce urmează sfârșitului ciclului menstrual (zilele 7-14), excluzându-se astfel eventualele modificări ale sânilor induse de menstruație.

Se începe cu inspecția sânilor în fața oglinzii, atât din față cât și din profil, urmărindu-se:

- volumul- sânii prea mici ridică două probleme: problema alăptării viitoare și cea a esteticii, care poate creea adevărate complexe psihice,
  - sânii mari (peste 1,5 Kg) predispun la apariția mai frecventă a leziunilor inflamatorii și a formațiunilor tumorale maligne, putând creea și aceștia complexe psihoafective,
- forma - în adolescență sânii au formă emisferică,
  - după naștere sânii se alungesc și se orientează distal, între ei și peretele toracic formându-se *șanțul submamar*. Acest șant este cu atât mai pronunțat cu cât sânul este mai mare, necesitând o examinare aparte, prin ridicarea sânului, întrucât poate masca leziuni tegumentare sau glandulare,
- poziția - sânii ar trebui să fie simetric poziționați,
  - mameloanele trebuie să fie situate în centrul areolei mamare, pe aceeași linie orizontală. În realitate se înregistrează variații de poziționare a sânilor și mameloanelor, fără ca acestea să fie patologice. De foarte multe ori sânul drept este ceva mai mare și mai jos situat. Important de constatat însă, este dacă un mamelon, până la un moment dat într-o poziție normală, se ombilichează de la sine în mod treptat și rămâne ca atare (dispariția caracterului erectil) ceea ce duce la dificultăți în alimentarea nou-născutului. De asemeni se observă dacă mamelonul este curat sau prezintă unele scurgeri, cruste sau modificări de formă (retractat).

☞ mobilitatea, examinarea sânilor cu brațele lăsate pe lângă corp, cu brațele la orizontal sau ridicate, în mod normal în timpul acestor mișcări sânii urmează în mod egal mișcările de ascendență sau de lateralitate ale tegumentului, datorită glisării glandei mamare pe fascia pectorală.

După inspecția sânilor, aceştia se vor palpa, inițial în poziție verticală şi apoi în poziție culcată, această manevră permițând depistarea unor nodozități.

Examinarea clinică propriu-zisă

Cuprinde trei etape:
- Anamneza
- Inspecția
- Palparea

Anamneza

Urmăreşte două aspecte:

- aflarea istoricului "fiziologic" al pacientei: menarha, caracterul ciclurilor menstruale, numărul naşterilor, durata alăptării la sân, modificările sânilor din timpul sarcinilor.
- aflarea istoricului "patologic" al pacientei: dacă a urmat tratamente hormonale (inclusiv contraceptive), prezența scurgerilor mamelonare, traumatisme mamare (în special cele mici şi repetate), apariția unor mastodinii, modificări de formă, consistență sau volum, precum şi autodepistarea unor formațiuni tumorale, în acest caz fiind foarte importante momentul depistării şi evoluția tumorii în timp şi în raport cu ciclul menstrual (dacă tumora variază în dimensiuni cu ciclul menstrual). De asemeni este important de aflat alte patologii prezente, în special cele genitale sau endocrine, prezența unui fibrom uterin, fiind uneori asociată cu neoplasmul mamar, ambele prin determinism hormonal (hiperestrogenie). Trebuie insistat pe eventuala prezența a unor scurgeri mamelonare, şi dacă acestea au prezentat firişoare de sânge.

Inspecția

Examinarea sânilor se efectuează astfel încât să cuprindă nu numai sânii ci şi zonele de drenaj limfatic. Pacienta se dezbracă până la brâu, fiind examinată atât în poziție ortostatică sau şezândă cât şi în poziție culcată.

Inspecția urmăreşte:

- *Simetria:* o uşoară asimetrie nu este patologică. Asimetria poate să apară în afecțiuni precum: formațiuni chistice, tumori, inflamații, anomalii congenitale, fiind uşor sesizabilă în poziție şezândă.
- *Aspectul superficial al sânului,* poate constata:
  - eritemul sânului, care poate apărea în inflamații sau în neoplazii (aportul sanguin accesoriu al tumorii maligne),
  - edemul sânului, care poate apărea în inflamații sau în neoplazii. Edemul inflamator apare prin creşterea permeabilității capilare sub formă de extravazat sanguin în spațiile intercelulare. Edemul neoplazic apare prin blocajul mecanic al vaselor limfatice cutanate de către celulele neoplazice:
  - fisuri şi eczeme rebele ale areolei – atrag atenția asupra bolii Paget a sânului;
  - semnul capitonajului (semnul Janişevscki) reprezintă o infiltrare mai discretă a pielii supraiacente tumorii, care constă într-o îngroşare a plicii cutanate cuprinse între index şi police;
  - semnul godeului (semnul Dupuytren) – mobilizarea laterală a tumorii determină pe suprafața pielii o depresiune (atunci când semnul capitonajului este prezent).
- *Examinarea şi exprimarea mamelonului,* poate evidenția:
  - prezența unei scurgeri, (scurgerea sanguinolentă - apare mai frecvent în mastita sclerochistică);
  - prezența unei ulcerații (poate indica o tumoră malignă dacă este ulcerat un singur mamelon);
  - prezența unei sângerări (de cele mai multe ori urmarea unui papilom benign intracanalicular);
  - ridicarea mamelonului la nivelul unui sân, față de o linie transversală ce trece prin mamelonul sănătos sugerează un cancer invadant în derm şi mamelon (semnul lui Forgue);

- ombilicarea, înfundarea şi retracţia fixă a mamelonului reprezintă un semn precoce şi constant în cancerele centrale ale sânului, care lipseşte însă în cancerele periferice.

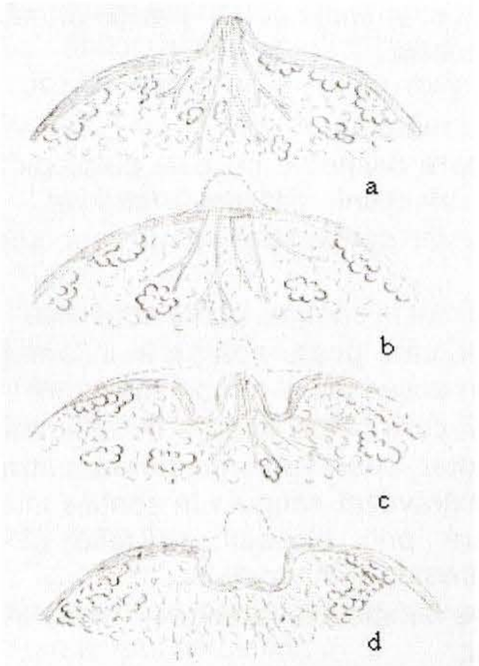


Fig. nr. 5. Modificări de formă ale mamelonului
a) normal, b) scurtat, c) ombilicat, d) invaginat

☞ *Retracţia pielii* - se manifestă printr-o depesiune mai mult sau mai puţin marcată a pielii într-un loc sau altul al sânului sau mamelonului, şi apare fie în necroza ţesutului grăsos, ca urmare a unui traumatism (proliferarea fibroblaştilor antrenează scurtarea ligamentelor suspensoare), fie în cancerele avansate, prin invazia ligamentelor Cooper (aspectul de "coajă de portocală").

Retracţia tegumentară se pune în evidenţă prin următoarele manevre:

- examinarea bolnavei în ortostatism şi cu braţele ridicate deasupra capului. În mod normal prin ridicarea braţelor se produce ridicarea egală a ambilor sâni. În leziunile care conduc la scurtarea ligamentelor suspensoare se produce o retracţie sau o deviere a mamelonului.

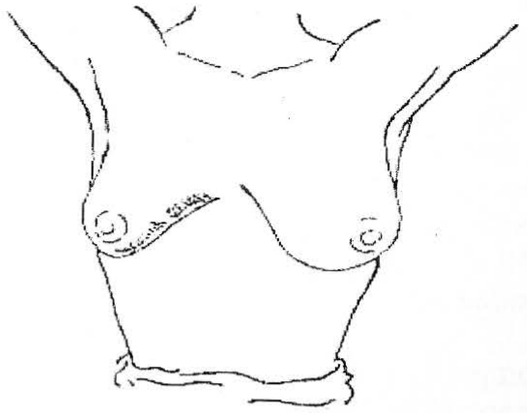


Fig. Nr. 6. Retracţia feţei interne a sânului drept, decelată prin inspecţie, pacienta având braţele ridicate deasupra capului (Prior.J, Silberstein J)

- pacienta se examinează în ortostatism, plasând palmele celor două mâini în contact şi la comandă va împinge mâinile una împotriva celeilalte. Această manevră, prin contracţia muşchilor pectorali tinde să accentueze orice retracţie tegumentară.
- pacienta este examinată în ortostatism, plasând palmele celor două mâini în şolduri şi apăsând cu putere împotriva şoldului. Prin contracţia muşchilor pectorali se accentuează orice retracţie tegumentară.

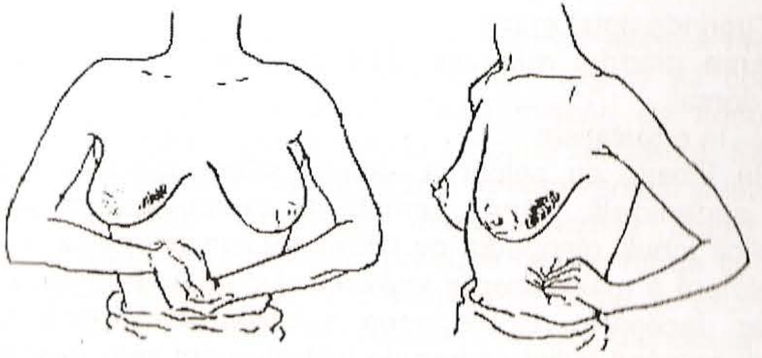


Fig. Nr. 7. Retracţia feţei interne a sânului drept, pusă în evidenţă prin împingerea mâinilor una împotriva (stânga), Retracţia feţei externe a sânului stâng pusă în evidenţă când bolnava exercită o presiune pe şold (dreapta), (după Prior.J, Silberstein J.)

- pacienta este examinată în ortostatism cu corpul fixat în față prin înclinarea pacientei de la mijloc, palmele fiind sprijinite pe un suport. Acestă manevră arată dacă sânii, când se depărtează de torace, produc o tracțiune egală bilaterală pe ligamentele suspensoare. Când sânii atârnă departe de corp, retracția şi neregularitățile invizibile anterior devin vizibile.

- *Examinarea regiunilor axilare şi supraclaviculare* – se vor descrie orice modificări de culoare a tegumentelor precum şi prezența eventuală a edemului la aceste nivele sau a unor adenopatii vizibile.
- *Examinarea brațelor,* pentru a se observa dacă prezintă edeme, retracții tegumentare sau ulcerații.

Palparea

Se începe cu palparea mamelei sănătoase.

La femeile tinere glanda mamară este suplă şi de consistență omogenă, în timp ce la femeile în vârstă este fibroasă şi nodulară. Înainte de menstruație sânii devin angorjați şi dureroşi, pentru ca după menstruație congestia să dispară imediat.

Palparea se execută pentru fiecare sân în parte.

Cuprinde două etape:

1. Palparea glandei mamare, care se face în ortostatism şi în decubit dorsal.

a) În ortostatism

Se începe cu palparea sânului stâng, efectuând inițial o palpare superficială, blândă, urmată de explorarea mai profundă, care aplică lobulii glandulari pe planul toracic (manevra Velpeau). Fața palmară a mâinii drepte explorează cu blândețe parenchimul glandular, începând din regiunea subclaviculară până la baza toracelui, palpând inițial cadranele laterale apoi cele mediale şi la final cadranul 5, premamelonar, notând pierderea elasticității acestuia sau prezența unei eventuale tumori sau induratii. În timpul palpării se evită orice manevră care să comprime glanda între degete, în acest caz lobulii glandulari creând falsa impresie de tumoră.

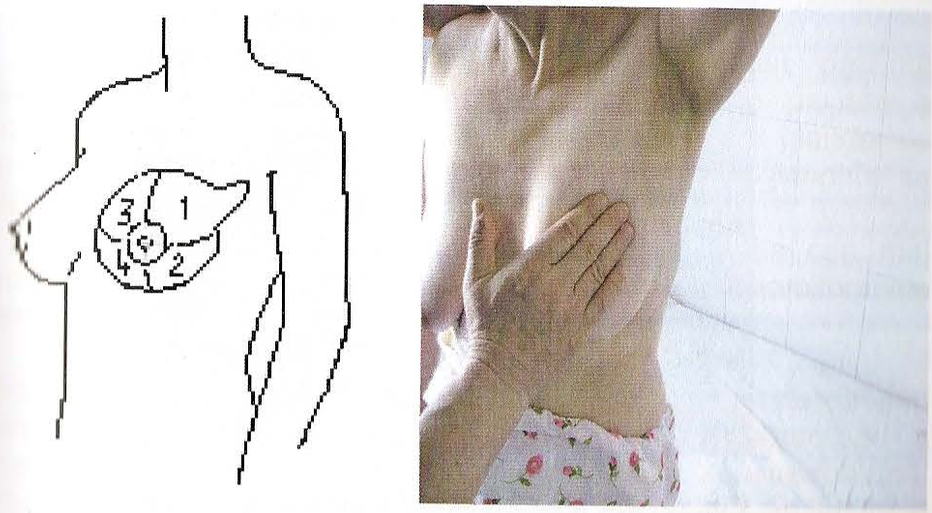


Fig. nr. 8. Palparea sânului (Manevra Velpeau)

Un nodul subcutanat în regiunea subareolară poate fi un simplu chist sebaceu, în timp ce un nodul situat mai în profunzime poate fi un papilom intracanalicular.

După terminarea examinării sânului stâng se va examina sânul drept, într-o manieră similară, pornind tot din cadranul supero-extern.

Aprecierea mobilității sânului se face cu ajutorul manevrei Tillaux: pacienta aflată în ortostatism este rugată să contracte muşchiul pectoral prin executarea unei mişcări de adducție a brațului, mişcare căreia examinatorul îi opune rezistență. Simultan examinatorul va palpa şi mobiliza sânul în plan vertical şi lateral. O adevărată mobilitate a glandei mamare există atunci când contracția muşchiului pectoral nu produce nici un fel de limitare a mişcărilor imprimate sânului. În procesele tumorale (şi excepțional în cele inflamatorii cronice) se produce aderența glandei la planul muscular, în acest caz mobilizarea sânului fiind limitată sau chiar imposibilă.

Fig. nr. 9. Palparea sânului (Manevra Tillaux)

Fig. nr. 10. Palparea mobilității sânului prin aplicarea contraforței

b) În decubit dorsal.

Pentru un examen complet al sânului, bolnava va fi examinată în poziție șezândă (facilitează palparea zonelor subclaviculare și axilare) și în decubit dorsal. În ambele situații sânii vor fi examinați cu pacienta ținând mâinile pe lângă corp și apoi cu mâinile ridicate deasupra capului și așezate pe cap.

În decubit dorsal sânul se etalează de o manieră simetrică pe peretele toracic, permițând astfel un examen mai precis.

Palparea glandei mamare în decubit dorsal prezintă avantajul de a permite o mai bună evidențiere și palpare a formațiunilor tumorale, și o bună evaluare a mobilității glandei pe planurile subiacente. Sub propria greutate parenchimul glandular se turtește, evidențiind eventualele formațiuni tumorale.

Pentru palparea unor eventuale tumori, poziția cea mai favorabilă este dată de introducerea unei perne sub hemitoracele examinat.

În timpul palpării sânului se vor urmări:

- **Consistența și elasticitatea țesutului mamar**: creșterea sau diminuarea consistenței și elasticității țesutului mamar sau a mamelonului, sugerează o leziune inflamatorie sau neoplazică. Tegumentul alunecă liber pe suprafața glandulară astfel încât poate fi plisat. În procesele tumorale (în special cele invadante în derm) laxitatea tegumentelor dispare, pielea în loc să se plisеze se turtește luând aspectul de coajă de portocală.
- **Sensibilitatea:** prezența unei dureri localizate indică de cele mai multe ori o reacție inflamatorie dar nu trebuie uitat că sânii devin dureroși și înainte de menstră, în acest sens pacientă va fi întrebată totdeauna în ce perioadă a ciclului menstrual se află, sau dacă se află la menopauză. Mult mai rar durerea la nivelul sânului poate indica o mastită sclero-chistică sau un neoplasm.
- **Exprimarea mamelonului.** Constă în compresiunea mamelonului între degete. În afara perioadei de gestație sau lactație la exprimarea mamelonului nu trebuie să apară secreții ale canalelor galactofore.

Fig. nr. 11. Exprimarea mamelonului

- **Prezența maselor tumorale.** În cazul descoperirii unei mase tumorale, examinatorul va urmări:
  - Localizarea – se face considerând sânul ca fața unui ceasornic cu mamelonul ca punct central.
  - Mărimea – se măsoară tridimesional, în centimetri.
  - Conturul – tumorile maligne şi leziunile inflamatorii au de regulă contur neregulat.
  - Consistența – tumorile dure sugerează malignitatea.
  - Sensibilitatea – leziunile maligne sunt nedureroase în timp ce leziunile inflamatorii sunt de obicei dureroasae.
  - Mobilitatea – tumorile benigne sunt mobile. Leziunile inflamatorii sunt imobile, iar tumorile maligne sunt la început mobile pentru ca pe măsura invaziei țesuturilor învecinate să devină imobile.
  - Delimitarea – absența delimitării sugerează un proces malign.

2. Explorarea grupelor de ganglioni limfatici

Examinarea sânilor se încheie întotdeauna cu palparea grupelor ganglionare axilare.

Pentru a facilita palparea axilei şi grupelor ganglionare axilare, pacienta trebuie să aibă musculatura pectorală perfect relaxată, fie prin sprijinirea membrului toracic pe umărul examinatorului (dacă examinarea se face în ortostatism), fie prin ridicarea cu o mână de către examinator a brațului pacientei. Dacă examinarea se face în decubit dorsal, relaxarea musculaturii pectorale se va face prin îndepărtarea pasivă a brațului de corp.

Se vor palpa cu grijă limitele axilei, fiind recomandabil a se mişca brațul pacientei în toate direcțiile în timpul examenului, pentru a descoperi orice leziune sau ganglioni hipertrofiați care ar putea fi ascunşi de muşchii pectorali sau de grăsimea subcutanată. Spațiile subclaviculare vor fi examinate într-un mod similar.

Identificarea celor 5 grupe ganglionare se face întorcându-se degetele grupate ale mâinii cu palma privind către toracele bolnavei, astfel încât vârful mediusului stâng să atingă vârful axilei şi să poată face palparea prin depănarea țesuturilor pe planul musculocostal, cu mişcări radiale, explorând mai ales peretele intern al axilei, de sus în jos şi dinainte-înapoi.

Palparea lanțurilor ganglionare se va face în ordine:

Grupul mamar extern - situat în partea superioară a peretelui intern al axilei şi înapoia marelui pectoral, în dreptul celei de a doua şi a treia coaste. Explorarea se face cu sistemul musculo-aponevrotic axilar relaxat intrând cu vârful degetelor până la vârful axilei şi coborând de sus în jos, explorându-se planul costal şi fața internă a piramidei axilare.

Grupul brahial - situat înapoia tendoanelor marelui pectoral şi al coracobrahialului. Se examinează bolnava stând cu mâinile pe şold, exercitând o presiune asupra acestora pentru contractarea marelui pectoral.

Grupul axilar central - se poate explora prin comprimarea uşoară, cu mâna a țesutului celular axilar pe pereții exploraţi ai axilei

Grupul subclavicular - fiind situat foarte sus, se va palpa cu mâna în supinație, eventuala adenopatie putând fi evidențiată prin intermediul marelui pectoral.

Grupul subscapular - se palpează pe peretele axilar posterior, bolnava având mâinile aşezate pe umărul examinatorului.

Fig. Nr. 12. Palparea grupelor ganglionare axilare

Se va da o atenție deosebită explorării ganglionilor supraclaviculari şi cercetării adenopatiei încrucişate. Pentru explorarea foselor supraclaviculare, bolnava se aşează în poziție şezândă, cu umerii căzuți, capul înclinat pe partea explorată şi

bărbia de partea opusă. În acest fel se obține o bună degajare a bazei triunghiului supraclavicular şi relaxarea sternocleidomastoidianului, a aponevrozelor şi a trapezului. Se recomandă ca examinatorul să se plaseze înapoia bolnavei, aşa încât degetele flectate să se insinueze mai bine în convexitatea supraclaviculară. În timpul examinării cerem bolnavei să tuşească pentru a face să bombeze şi mai bine țesutul celular axilar şi cervical, ceea ce uşurează mult palparea adenopatiei, a cărei urmărire se face mai ales în partea inferioară şi internă a triunghiului supraclavicular.

Fig. Nr. 13. Palparea grupelor ganglionare supraclaviculare

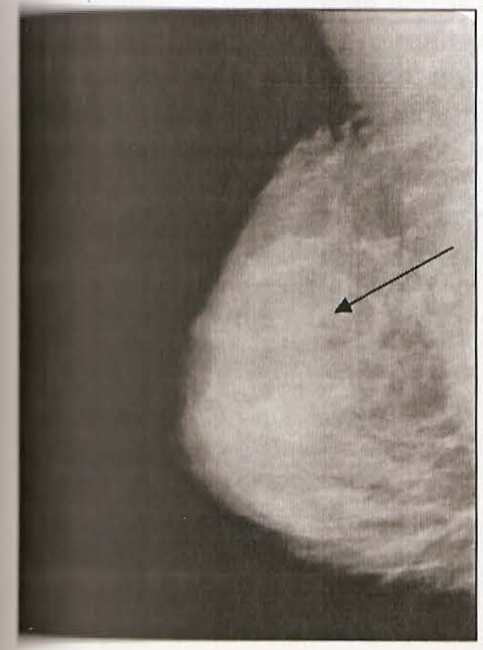
EXPLORAREA PARACLINICĂ A SÂNULUI

Mamografia – poate fi simplă sau computerizată. Mamografia simplă reprezintă explorarea radiologică a sânului cu un fascicul de raze X de joasă tensiune şi cu intensitate crescută.

Caracteristicile mamografiece pentru un cancer de sân sunt:
- forma de "rac" a opacității intramamare cu alterarea structurilor normale
- microcalcificări la nivelul formațiunii
- îngroşarea tegumentelor supraiacente datorită edemului precoce,
- modificări mamelonare, adenopatii axilare.

Opacitatea stelată, cu spiculi, cu margini neregulate, cu calcificări pleomorfe mai mici de 0,5 mm sugerează intens malignitatea.

American College of Radiology a stabilit standardul de apreciere a anomaliilor radiologice mamografice:



0 – *Examinare incompletă*: necesită reexaminare imediată

I – *Normală* - reexaminare la **1** an

II – *Benignă* – reexaminare la **1** an

III – *Aparent benignă* - mamografie la **6** luni

IV – *Suspectă de malignizare* – se recomandă biopsia

V – *Foarte suspectă de malignizare* se recomandă biopsia.

Fig. Nr. 14. Examen mamografic: opacitate stelată cu spiculi

Termografia – are la bază principiul că tumorile de sân sunt termogenetice. Ca metode se utilizează termocuplul, termografia cu infraroşii, termoviziunea sau termografia dinamică (transformă căldura emisă de sân către suprafața pielii în imagine termografică a sânului care poate fi vizualizată pe un monitor.) Metoda poate înregistra diferențe de temperatură de 0,2°C la distanța de un metru. Testul hipertermiei provocate prin perfuzia a 500 ml glucoză 10% determină creşteri ale temperaturii locale cu peste 4°C în cazul tumorilor maligne.

Radiofosfocaptarea – are la bază capacitatea fosforului radioactiv de a se fixa rapid în concentrație mai mare în țesuturile cu multiplicare intensă.

Galactografia – reprezintă vizualizarea radiologică a canalelor galatofore cu ajutorul unor substanțe de contrast, fiind indicată în afecțiunile secretante ale sânului.

Ecografia – alături de rezonanța magnetică nucleară, rămân cele mai fidele mijloace de diagnostic paraclinic, oferind informații atât despre tumoră cât şi asupra gradului de invazie.

Ecografia de sân poate diferenția o tumoră de sân solidă de una chistică. Este folositoare mai ales la tinere, la care țesutul dens mamar face ca examenul mamografic să fie mai puțin fiabil. În cazul tumorilor nepalpabile, ajută la ghidarea punctiei-biopsie.

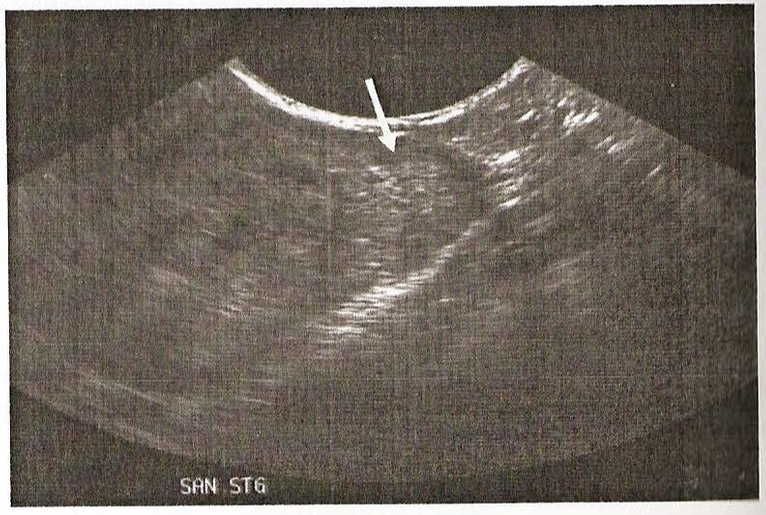


Fig. Nr. 15. Tumoră solidă de sân

Biopsia. Este singura metodă de certificare a diagnosticului în cazul cancerului mamar, indicând şi tipul histologic al acestela.

Se poate efectua prin:

- Aspirație – cu ajutorul unui ac fin se apiră celulele de la nivelul leziunii, şi ulterior se trimit la examen citologic,
- Cu ac gros – practic excizându-se un mic cilindru din leziune,
- Biopsia chirurgicală excizională – examenul histopatologic efectuându-se pe secțiuni din piesa recoltată şi fixată la parafină sau congelată.

Examenul extemporaneu al sânului – este o formă particulară de biopsie chirurgicală excizională, efectuată intraoperator. Are mare importanță pentru conduita operației.

Explorări pentru identificarea eventualelor metastaze:

- VSH-ul peste 40/oră
- Determinarea unor factori genetici şi a markerilor tumorali:
  - Factorul mamar de creştere derivat (MDGF1)- indică modificări autocrine şi paracrine ce apar în celulele maligne
  - Unele protoncogene ce pot deveni oncogene şi pot transforma celulele epiteliale mamare normale în celulele canceroase: c-sis, c-HER, c-myc;
  - Genele supresoare RB, NM23, p53 (inhibă procesul de proliferare neoplazică)
  - Mutații ale genei BRCA1 care se produc la nivelul cromozomului 17 (locus 17q21) indică moştenirea directă a unor defecte genetice
  - Nivelul antigenelor CA 15.3, MCA, TAG 72
  - Nivelul catepsinelor
- Radiografia pulmonară – poate indica metastaze pulmonare sub forma unor microopacități diseminate
- Testele hepatice: fosfataza alcalină, transaminazele
- Scintigrafia osoasă

ELEMENTE DE PATOLOGIE

1. Leziunile şi malformațile congenitale

Malformații congenitale:

- Amastia (absența sânului) poate fi unilaterală sau bilaterală, este mai frecventă la sexul feminin şi se datorează inhibării crestei mamare în săptămâna a 6-a intrauterină; asocierea amastiei cu alte malformații congenitale (defecte costale sau de cartilaj costal, brahisindactilia, hipoplazia țesutului subcutanat toracic) poartă denumirea de sindromul Poland;
- Polimastia – prezența mai multor glande mamare, cel mai frecvent două, se datorează involuției anormale a crestei mamare. Glandele mamare secundare apar pe traiectul liniilor de lapte (crestelor mamare), dar pot prezenta şi alte localizări ectopice: pe spate, pe coapsă. Aceste glande ectopice pot avea o structură tipică glandulară cu capacitatea de secreție a laptelui, unele dintre ele manifestându-se doar în momentul alăptării. Ele

pot prezenta toată patologia glandei mamare, inclusiv cea tumorală;

- Athelia, reprezintă absența mamelonului;

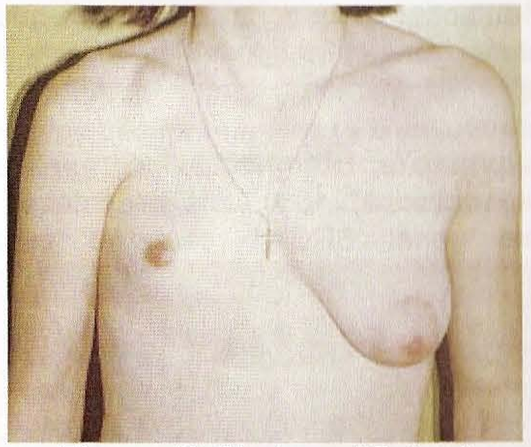


Fig. nr. 16. Sindromul Poland

- Polithelia, se traduce prin prezența a două sau mai multe mameloane cu sau fără areolă, şi la fel ca polimastia se datorează involuției anormale a crestelor mamare;
- Sinmastia, reprezintă confluența medială a sânilor, fiind relativ rar întâlnită;
- Macromastia, reprezintă confluența medială a tuturor țesuturilor;
- Prezența unor glande mamare accesorii, în special axilare;
- Sindromul Fleischer – deplasarea laterală a mameloanelor față de linia medioclaviculară asociată cu hipoplazia renală bilaterală.

Modificări de formă şi volum

În cazul modificărilor de formă şi volum a glandelor mamare, limita dintre leziune congenitală şi dobândită este foarte dificil de stabilit, intervenind de regulă atât factori congenitali cât şi anomalii dobândite, cu determinism endocrin.

Dintre acestea fac parte:

- Atrofia mamară, este considerată o leziune distrofică, fără interes chirurgical. Poate fi congenitală când se asociază frecvent cu atrofia marelui pectoral sau dobândită în urma unor infecții mamare, a unor traumatisme sau a unor intervenții terapeutice (radioterapie).

- Hipotrofia mamară tradusă prin scăderea excesivă de volum a glandei mamare, uni sau bilaterală (micromastie bilaterală).
- Hipertrofia mamară reprezintă creşterea excesivă de volum a glandei mamare, fiind de cele mai multe ori dobândită, când apare prin disfuncție endocrină sau asociată obezității. Poate fi unilaterală sau bilaterală (macromastie bilaterală) şi din considerente estetice poate beneficia de tratament chirurgical.
- Asimetria mamară, se caracterizează printr-o glandă mamară normal dezvoltată, cealaltă fiind aplazică, hipo sau hipertrofică. Determinismul acestor distrofii pare a fi hormonal, deşi orice încercare terapeutică este sortită eşecului, singurul tratament fiind cel chirurgical.

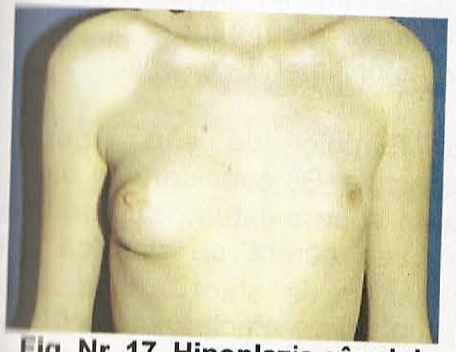


Fig. Nr. 17. Hipoplazia sânului stâng (stânga)

Fig. nr. 18. Hipertrofia sânului drept (dreapta)

- Mastoptoza – prolapsul sânului – este o afecțiune bilaterală consecutivă unei insuficiențe a țesutului fibro-conjunctiv de susținere a glandei mamare (îndeosebi a ligamentului suspensor). Poate apărea în orice etapă a vieții, dar este mai frecventă după sarcini multiple sau la menopauză. Glanda mamară poate fi atrofică sau hipetrofiată. Se descriu 4 grade de ptoză mamară.

În formele maximale apar modificări cutanate (îngroşare, subțiere, vergeturi, circulație venoasă subcutanată colaterală), durere la nivelul sânilor şi umerilor şi chiar durere şi deformații ale coloanei vertebrale. În cazurile manifeste clinic şi din considerente estetice, mastoptoza se poate corecta prin intervenții diverse de chirurgie plastică.

- Anomalii de formă ale mamelonului (mamelonul scurt, ombilicat sau invaginat) pot fi congenitale sau dobândite în urma unor supurații locale sau intervenții chirurgicale în urma cărora rămân

cicatrici deformante. Importanța acestor anomalii constă în faptul că împiedică o alăptare normală. Uneori se pot corecta prin chirurgie plastică.

Sânul tuberos

Sânul tuberos constitue o entitate malformativă care regrupează diferite anomalii, a căror terminologie variază: hernia areolară, sânul tubular, hipoplazia polului inferior, sânul cu baza mică etc.

Nici o etiologie nu poate fi asociată cu acest sindrom, diagnosticul diferențial incluzând uneori doar sindromul Poland, dar acesta se manifestă încă de la pubertate. Sânul tuberos însumează o serie de anomalii glandulare sau a țesuturilor din jur: modificarea volumetrică a glandei cu expansiunea periferică a cadranelor superioare şi retractilitatea cadranelor inferioare, modificări ale plăcii areolare şi ale mamelonului.

Anomalia comună tuturor formelor de sân tuberos o reprezintă baza de implantare a acestuia. Se consideră ca bază de implantare comportă patru cadrane: supero-extern, supero-intern, infero-extern şi infero-intern, pe baza cărora se clasifică sânul tuberos în trei grade:

- Gradul I – singurul segment de implantare afectat este cel infero-intern. Areola priveşte către inferior şi medial, producând o diformitate minoră cu asimetria sânului. Glanda este normală sau chiar hipertrofică. În acest caz aspectul de "S" italic al porțiunii infero-interne a sânului confirmă diagnosticul de sân tuberos (gradul I Heimburg).

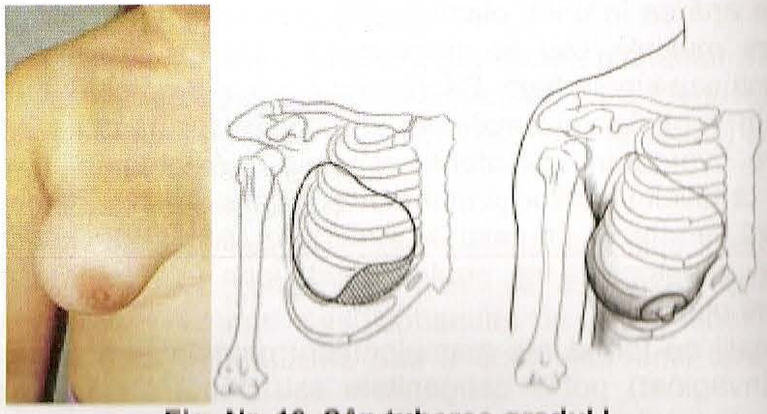


Fig. Nr. 19. Sân tuberos gradul I

- Gradul II – sunt afectate segmentele inferioare de implantare a glandei. În acest caz areola priveşte în jos (gradul II Heimburg). Poate exista o insuficiență tegumentară a segmentelor inferioare (gradul III Heimburg).

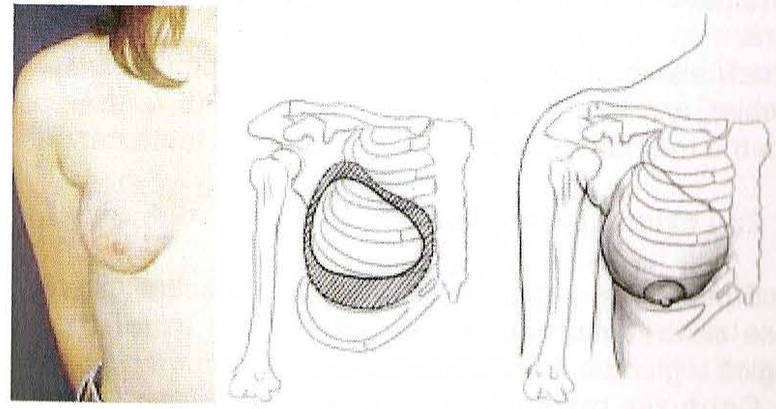


Fig. Nr. 20. Sân tuberos gradul II

- Gradul III – toate segmentele de implantare sunt afectate, în acest caz baza glandei este retractată, aspectul luând aspectul unui tubercul (gradul IV Heimburg).

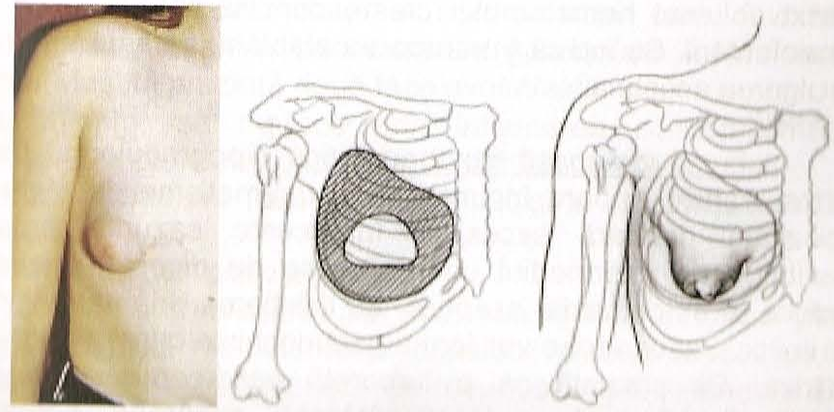


Fig. Nr. 21. Sân tuberos gradul III

Alte criterii de încadrare a sânului tuberos sunt :
– ascensiunea şanţului submamar;
– modificări ale plăcii areolo-mamelonare: aceasta este mult prea mare în raport cu volumul sânului, apărând protuzia areolară cu o veritabilă hernie a ţesutului glandular care traversează areola determinând un dublu contur al sânului; reprezintă o formă severă;
– anomalii ale volumului mamar, sânii sunt hipotrofici, pot fi normali sau chiar uşor hpertrofici în gradele I şi II ;
– asimetrie mamară este prezentă în aproape toate cazurile.

2. Leziuni traumatice

Sânul, fiind o glandă cu secreţie oarecum ciclică, leziunile produse de traumatisme trebuie diferenţiate în funcţie de starea fiziologică a glandei: în repaus sau în lactaţie.

Contuzia mamară – apare prin strivirea glandei mamare între agentul vulnerant şi grilajul costal. În funcţie de intensitatea şi suprafaţa de contact, leziunile pot fi mai superficiale sau mai profunde, consecinţa clinică fiind apariţia unei echimoze sau a unui hematom.

Contuzia mamară survenită în perioada de lactaţie este o leziune complexă care produce şi ruperea canalelor galactofore, hematomul format conţinând atât sânge cât şi lapte. În acest context volumul hematomului creşte considerabil la fel şi riscul suprainfectării. Se indică întreruperea alăptării la sânul traumatizat şi mulgerea acestuia.

Necroza grăsoasă posttraumatică (lipogranulomul distrofic posttraumatic) – apare în urma unor traumatisme, la femeile cu adipozitate mamară excesivă. În aceste cazuri, hematomul constituit, prin intermediul unor procese de digestie enzimatică conduce la autodigestia aseptică, cu lichifierea prin saponificare a grăsimilor. Secundar se vor forma pseudochiste care ulterior se vor cicatriza. Se prezintă ca o tumoretă palid-cenuşie, uneori cu conţinut lichidian de culoare violacee sugerând hematomul. Leziunea apare iniţial ca un mic nodul solitar de cca. 2-3 cm (mai rar multiplu), dur, nedureros, cu limite imprecise, care poate creşte lent, de foarte multe ori confundându-se cu o tumoră malignă. Adenopatia axilară se întâlneşte rar, caz în care are un aspect

inflamator. Dacă traumatismul este recent se poate observa echimoza tegumentară, facilitând diagnosticul. Diagnosticul se bazează pe examenul mamografic şi ecografic şi se precizează prin puncţie-biopsie aspirativă.

Plăgile mamare

Sunt produse cel mai frecvent de arme albe. La glanda în repaus nu ridică probleme deosebite, în timp ce la mamela în lactaţie, dacă sunt interesate canalele galactofore favorizează suprainfectarea şi difuzarea infecţiei în toată glanda. De cele mai multe ori apar fistule, impunând întreruperea lactaţiei.

3. Leziuni inflamatorii

Leziunile inflamatorii ale glandelor mamare pot interesa fie ţesutul glandular propriu-zis (mastită) fie ţesutul adipos periglandular (perimastită). În funcţie de modul de apariţie şi evoluţia în timp pot fi acute sau cronice.

a) Inflamaţiile acute

Mastita – sau abcesul glandei mamare este o inflamaţie acută a glandei mamare care apare aproape exclusiv în perioada de lactaţie, în primele 3 săptămâni postpartum. Apare mai frecvent la primipare, fiind favorizată de lipsa de igienă. Prin supt se creează mici soluţii de continuitate a mamelonului care favorizează pătrunderea germenilor prin canalele galactofore în profunzimea glandei. Mastită prezintă două faze evolutive:

- Galactoforita, se traduce prin inflamarea concomitentă sau succesivă a canalelor galactofore, manifestată clinic prin:
  - *durere mamară* (atât spontană cât şi la palpare), accentuată de supt
  - *creşterea de volum a glandei.*
  - *scurgeri mamelonare*. Spontan sau la comprimarea glandei, prin orificiul mamelonar al canalului afectat se scurge lapte amestecat cu puroi, uşor de recunoscut prin manevra Budin: cu un pansament curat se tamponează zona de secreţie mamelonară. Laptele va fi absorbit iar puroiul va colora în galben pansamentul.

- variant poate apare febră, caractere locale inflamatorii și adenopatii cu caracter inflamator (dureroase, bruș expandabile, renitente).

Galactoforita reprezintă o inflamație izolată care poate evolua (spontan sau sub tratament medicamentos) spre vindecare sau spre abces mamar.

- Abcesul mamar, este faza în care procesul supurativ a depășit limitele canaluui galactofor, invadând glanda propriu-zisă. Clinic se manifestă prin accentuarea semnelor inflamatorii locale și generale, sânul mărindu-se în continuare, fiind cu suprafața neregulată (datorată proeminețelor focarelor de supurație) și foarte dureros la palpare. Manevra Budin este pozitivă. Circulația venoasă superficială este evidentă, putând apare limfangita reticulară dar fără adenopatie regională.

Abcesul mamar evoluează frecvent spre recidive, prin afectarea altor lobi glandulari şi practic reinițierea ciclului simptomatic. Difuziunea abcesului mamar către țesuturile perimamare îl transformă într-o paramastită sau mai rar într-un flegmon al sânului.

Paramastita este o inflamație acută a țesutului adipos al mamelei, inocularea fiind fie directă fie prin difuziune de la o mastită şi îmbracă mai multe forme forme:

- Abcesul tuberos (hidrosadenita) reprezintă inflamarea glandelor sudoripare ale areolei mamare. Clinic se manifestă prin apariția unor formațiuni tumorale mici, perimamelonare, cu tendință către fistulizare. Apariția sa în timpul sarcinii impune oprirea alăptării.
- Abcesul premamar (subcutanat) numit şi supramastită, este consecința unui proces limfangitic provenit de la o mastită supurată. Deasemeni predispune la fistulizare.
- Abcesul retromamar (profund) numit şi inframastită, reprezintă inflamarea acută a țesutului grăsos retromamar, cu punct de plecare o mastită profundă. Juxtapunerea pe planul muscular pectoral creează o adevărată decolare a glandei de planul muscular, ceea ce la palpare produce senzația că glanda plutește pe ceva şi orice mişcare imprimată sânului, prin ascensionarea sau coborârea brațului este însoțită de dureri paroxistice.

Fig. Nr. 22. Abces retromamar

Tratament: *profilaxia* constă în igienă, verificarea bacteriologică a personalului şi toaleta corectă a sânului. Se pot aplica comprese calde local.

Antibioterapia se va institui cât mai precoce. Până la 80% dintre stafilococi sunt rezistenți la Penicilină, motiv pentru care se administrează Amoxicilina-clavulanat sau Flucloxacilin sau cefalosporine. La pacientele cu alergie la peniciline se administrează Eritomicina sau Claritromicina. La pacientele care continuă alaptarea nu se vor administra tetracicline, Ciprofloxacin sau Cloramfenicol (se excretă în lapte). Antibioticele se administrează minim 10 zile. Pacientele care nu răspund favorabil la tratament conservator au indicație de investigații suplimentare (puncție-aspirație cu ac fin, ecografie, IRM) pentru excluderea unei leziuni neoplazice.

Abcesele localizate, cu tegumente supraiacente modificate (subțire, lucios, eritematos), fluctuente, necesită incizie, evacuare, debridare atentă (frecvent există septuri fibroase ce determină abcese multiloculare), lavajul cavității restante şi pansament.

Fig. Nr. 23. Abces mamar subareolar

Infecțiile apărute în afara sarcinii

▸ *Infecțiile localizate periareolar*

Apar mai ales la femei tinere reprezentând de obicei infecții cronice ale ductelor subareolare (ectaziate) asociate cu mastita periductală sau chisturi şi hematoame suprainfectate (diseminare hematogenă). Se pot prezenta sub mai multe forme:

- *inflamație periareolară* cu sau fără tumoră,
- *abces periareolar* sau
- cronicizarea cu apariția unui *traiect fistulos*.

Majoritatea sunt infecții cu floră mixtă aerobă şi anaerobă (bacteroides, streptococi, enterococi). Pacientele pot prezenta retracții mamelonare sau secreții purulente.

După "răcirea" episodului acut la pacientele >35 ani se indică ***mamografia*** pentru excluderea unei leziuni neoplazice.

În ***inflamația periareolară*** fără evidențierea unei formațiuni tumorale tratamentul este medicamentos (antibioterapie şi antiinflamatoare). În cazul persistenței simptomatologiei se vor efectua investigații paraclinice suplimentare pentru excluderea neoplasmului mamar (mai ales ca retracția mamelonară şi prezența tumorii subareolare palpabile mimează leziunea neoplazică).

Abcesele periareolare se tratează la fel ca cele apărute în cursul lactației, dar germenii cel mai frecvent întâlniți sunt cei anaerobi (se administrează şi Metronidazol). Până la 50% dintre

ele recidivează şi singura soluție terapeutică va fi excizia în totalitate a ductelor afectate.

▸ *Fistula mamară cronică* se prezintă ca o comunicare anormală între tegument (periareolar) şi un duct major subareolar. Apare mai ales în urma abceselor mamare neglijate sau incorect tratate şi, mult mai rar, post biopsie. Pacientele prezintă în antecedente abcese recurente. La nivelul fistulei sau mamelonului se exteriorizează puroi. Rar pot fi intâlnite mai multe traiecte fistuloase. Tratamentul constă în fistulotomie şi pansamente repetate (fără sutura primară) sau fistulectomie (excizia în totalitate a fistulei şi ductelor implicate) şi închidere primară (rezultat cosmetic mai bun). Antibioterapia este obligatorie.

b.) **Inflamațiile cronice**, pot fi nespecifice sau specifice.

Inflamațiile nespecifice:

Mastita cronică lemnoasă, este consecința unei agresiuni microbiene de o slabă virulență sau a unei mastite greşit tratate. Evoluția este lentă şi progresivă în lunile următoare alăptării, manifestată prin mărirea de volum a sânului care are suprafața neregulată datorită multiplelor nodozități, fără fluctuență. În localizările profunde determină apariția coajei de portocală. În funcție de localizare poate produce aderarea glandei la peretele toracic sau retracția permanentă a mamelonului. Dacă se asociază şi adenopatia axilară, singura metodă de diagnostic diferențial cu neoplasmul mamar rămâne biopsia.

Galactocelul reprezintă o particularitate a mastitei cronice, ce apare în perioada de lactație. Se caracterizează prin comunicarea unuia sau mai multor canale galactofore cu abcesul mamar, leziunea transformându-se într-un fals chist (fiind lipsit de înveliş epitelial) iar conținutul este format din lapte şi puroi. Clinic se produce mărirea de volum a sânului, care devine asimetric, prezentând o zonă tumorală cu suprafața regulată, fluctuentă, nedureroasă şi cu consistență păstoasă, care lasă godeu. Evoluția este de regulă fără dureri şi fără adenopatie.

Inflamațiile specifice:

Tuberculoza mamară – cel mai frecvent este unilaterală, localizată în cadranul supero-extern. Inițial apar nişte noduli mici diseminați, cu conținut cazeos, care prezintă tendința la confluare şi

fistulizare, evoluând spre apariția unui nodul mare, dur cu consistență lemnoasă şi tendință la retracție (similar cu neoplasmul mamar). Este însoțită de adenopatii axilare satelite cu tendință la expandare rapidă şi fistulizare.

Sifilisul mamar, este o localizare rară. În perioada primară apare la nivelul sânilor leziunea primară numită "şancrul doicilor". Inocularea este directă între gura sugarului cu sifilis congenital şi mamelonul mamei. Şancrul sânului este localizat cel mai adesea la baza mamelonului dar poate apărea şi pe areolă sau chiar pe tegumentul mamelei. Impune diagnosticul diferențial cu ulcerația neoplazică. În perioada secundară apar sifilidele congenitale iar în perioada terțiară apar nodulii terțiari, unici sau multipli cu consistență variată la examenul palpatoriu şi fără adenopatii, în timp leziunea se ramoleşte şi fistulizează formând leziunea tipică de "gomă".

Parazitozele cu localizare mamară: actinomicoza, chistul hidatic.

4. Distrofiile mamare

Displazia mamară benignă

Constă în modificări la nivelul sânului produse prin procese de epitelioză (hipetrofia epiteliului ductal), adenoză (hipertrofia acinilor glandulari), fibroză (hipertrofia țesutului fibros), care în timpul involuției formează chisturi (prin coalescența mai multor acini).

Prezintă două pick-uri de frecvență, la adolescență şi în jurul vârstei de 40-60 de ani, având determinism hormonal.

Se manifestă cu dureri la nivelul sânilor, ocazie cu care pacienta poate sesiza apariția unei formațiuni tumorale. Tumora creşte în volum înaintea menstruației şi involuează după aceasta.

Clinic se localizează cel mai frecvent la nivelul cadranului supero-extern, este o formațiune difuză, imprecis delimitată, de consistență crescută, mobilă, care nu retractă tegumentele. Tumora poate fi unică sau multiplă, uni sau bilaterală, putând fi dureroasă la palpare.

Paraclinic, mamografia arată îngroşarea tisulară caracteristică, fără nici un semn de malignitate; biopsia este obligatorie doar dacă se suspicionează o formațiune malignă sau

dacă tumora persistă mai mult de un ciclu menstrual sau creşte brusc în volum.

Chistul solitar – reprezintă o variație a displaziei benigne mamare.

Se manifestă prin apariția în jurul vârstei de 30-40 de ani a unei tumori chistice solitare, cu debut brusc, cel mai frecvent premenstrual, şi cu dezvoltare rapidă. Apare sub dependență hormonală (hiperestrogenie).

Caracterele tumorale sunt nete: renitentă, dură, bine delimitată, mobilă şi nedureroasă. Dacă se suprainfectează poate deveni dureroasă. De cele mai multe ori capată aspectul de "tumoră-fantomă" dispărând spontan odată cu trecerea ciclului menstrual.

Mastoza fibrochistică (Mastoza Reclus)

Este o afecțiune la limita dintre tumoră şi inflamație, caracterizată prin prezența mai multor formațiuni chistice în ambii sâni, apărând pe fondul unei stări de hiperestrogenie. Histopatologic apare o hiperplazie epitelială sau conjunctivă a parenchimului glandular, care poate fi delimitată sau generalizată. Apare la orice vârstă înainte de menopauză.

Clinic se manifestă prin:

- mastodinie cu recrudescență premenstruală
- sân tumefiat
- la palpare – mai mulți noduli renitenți ("alice de plumb"), delimitați care nu sunt aderenți nici la tegumente nici la musculatură, sau, se palpează chisturi multiple ce alcătuiesc un adevărat placard nodular;
- ganglioni axilari eventual palpabili, dar care îşi păstrează individualitatea.

Diagnosticul se susține clinic şi paraclinic prin biopsie şi ex. histopatologic, ex. radiologic (mamografia şi ecografia). Biopsia se face de regulă prin aspirație. Indicațiile biopsiei excizionale sunt:

- fluid aspirat cu caracter sanguinolent
- formațiunea nu a dispărut complet
- chistul se reface mai mult de două ori
- formațiunea este solidă şi aspirația bioptică a eşuat.

Diagnostic diferențial:

- limfangiom
- mastita cronică
- galactocel
- tbc mamar
- hemangiom
- adenofibrom
- cancer mamar.

Evoluția este lentă cu agravări succesive legate de oscilațiile hormonale.

Tratament:

◊ *conservator* – în formele difuze, incipiente
- progestative sub formă de unguente (Mastoprofen) sau de gel (Progestogel)

◊ *chirurgical* – în formele localizate

- se practică sectorectomia, mult mai rar mastectomia.

Ectazia ductelor mamare (Sindromul ductelor stagnante)

Apare prin hiperplazia epiteliului ductal, care se descuamează blocând canalele galactofore şi determinând dilatarea şi ruperea acestora, cu formarea unui proces inflamator local (mastita cu plasmocite).

Survine între 40-60 ani sau înainte de menopauză, manifestându-se prin apariția unei formațiuni mamare dureroase, înconjurată de un bloc inflamator şi scurgeri mamelonare, uneori cu striuri sanguinolente.

Paraclinic, galactografia evidențiază canale galactofore mărite şi dilatate, biopsia putând completa diagnosticul.

Mastopatia granulomatoasă cu celule gigante

Este o maladie distrofică cu substrat inflamator şi tumoral a sânului, cu evoluție trenantă şi adeseori recidivantă.

Etiopatogenia afecțiunii nu este încă precis determinată, fiind incriminați factori *autoimuni*, *reacții alergice* sau *substrat infecțios*. Se întâlneşte mai frecvent la femeile de vârstă medie şi se caracterizează prin prezența unei formațiuni tumorale mamare cu evoluție cronică şi tendință la fistulizare externă. Fistulizarea se

produce fie spontan, fie consecutiv unor incizii repetate de evacuare a unor focare cu aspect inflamator acut. Având o slabă tendință de cicatrizare, aceste fistule se cronicizează. Se însoțeşte de adenopatii satelite axilare homolaterale.

Examenul diagnostic cert este cel histopatologic, care decelează micro-granuloame, sechele ale unor microabcese, structurate din celule epitelioide, limfoide şi gigante multinucleare de corp străin tip Langhans.

Aceste microgranuloame sunt dispuse în jurul canalelor galactofore pline cu un produs nestructurat şi înconjurate de o reacție stromală conjunctivă.

Se constată diverse asocieri: fie numai cu *celule gigante*, fie cu *plasmocite*, *mastoză chistică*, *papilom intraductal*, *limfogranulomatoză benignă*, etc.

Tratamentul se sprijină pe examenul histopatologic şi este *chirurgical*, în funcție de întinderea leziunii, de la sectorectomie până la mastectomie totală cu reconstrucție de sân, în cazul recidivelor multiple.

Ginecomastia

Reprezintă hipertrofia glandei mamare la bărbat, fiind uni sau bilaterală. Afecțiunea apare la orice vârstă dar este mai frecventă la pubertate şi la bătrâni (60-70 ani). Clinic, glanda se măreşte de volum, este mobilă şi foarte rar dureroasă.

Etiologie:

- cauze fiziologice – neonatală sau la pubertate
- congenitală, secundară disfuncțiilor endocrine (atrofie testiculară congenitală)
- cauze hormonale: scăderea androgenilor (hipogonadism), creşterea estrogenilor (medicamentos - în cancerul de prostată), creşterea HCG-ului, tumori (testiculare, suprarenale, hepatice),
- cauze medicamentoase: digoxin, spironolactonă, cimetidină, izoniazidă
- alte boli: ciroză, hipertiroidism.

Singurul tratament este cel chirurgical.

5. Mastodinia

Este definită ca o tensiune mamară dureroasă ce apare la femei premenstrual, fiind expresia unei hiperestrogenii. Are o evoluție benignă și îndelungată.

Se manifestă clinic prin:

- durere sau tensiune dureroasă localizată la un sector sau la tot sânul, iradiind spre membrul superior și gât, fiind deobicei bilaterală
  - în formele simple – sânul de aspect normal
  - în formele combinate cu mastoză – în glandă se palpează focare fibronodulare dureroase, care variază cu faza ciclului ovarian.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- mastoza fibrochistică
- tumori benigne
- tumori maligne

Tratamentul este medicamenos:

- progestative premenstrual
  - aplicări locale de unguente sau geluri cu progesteron (Progestogel, Mastoprofen)
  - în formele rebele:
    → antiprolactinice (Bromergocriptină)
    → antiestrogeni (Tamoxifen).

6. Tumorile glandei mamare

Oricare dintre constituentele anatomice ale sânului, atât la femeie cât și la bărbat pot fi sediul unor procese tumorale benigne sau maligne (neoplasmele). Unele leziuni deși benigne, prezintă un mare risc de malignizare fiind denumite leziuni precanceroase sau displazice.

Tumorile benigne sunt uni sau bilaterale, apar la vârste mai tinere, sunt bine delimitate mobile, nedureroase, nu modifică forma sânului și evoluează ciclic în funcție de ciclul menstrual.

Tumorile maligne sunt de cele mai multe ori unilaterale, aderente la planurile vecine, asociază adenopatii glandulare și sunt invariabile cu ciclul menstrual.

6.1. Tumorile benigne ale sânului, sunt:

6.1.1. *Tumori conjunctive* sunt reprezentate de lipoame, fibroame, mixoame, angioame, mioame și prezintă o incidență scăzută.

Caracterele de benignitate sunt: → tumori bine delimitate
→ neaderente
→ nedureroase
→ mobile
→ fără adenopatie satelită
→ evoluție lungă

Tratamentul este chirurgical și constă în rezecția sectorială cu examen histo-patologic.

6.1.2. *Tumori epitelio – conjunctive*

◊ Adenofibromul reprezintă circa 75% din totalul tumorilor benigne și apare la femeia tânără. Este de volum variabil, formă ovoidală, uneori lobulată cu suprafața albă, strălucitoare (pe secțiune) și bine delimitată. De obicei este unilaterală, încapsulată, indoloră spontan și la palpare și nu se însoțește de adenopatie. Poate involua după menopauză sau poate crește rapid în timpul sarcinii, a terapiilor hormonale, ceea ce a condus la ideea *etiologiei hormonale*.

Fibroadenomul poate crește rapid în cazul tratamentelor imunosupresoare, caz în care etiologia a fost pusă în relație cu infecția cu virusul Epstein-Barr.

Paraclinic, mamografia evidențiază o tumoră rotundă, bine delimitată. Biopsia este obligatoie. Prezintă două varietăți histopatologice: pericanalicular și intracanalicular.

Aproximativ 10% din fibroadenoame se pot resorbi spontan și majoritatea își încetează creșterea când dimensiunile ajung în jurul a 2-3 cm. Riscul de neoplazie este considerat a fi în jurul a 3 ‰, carcinomul mamar găsindu-se de **2** ori mai frecvent la femeile care au suferit în antecedente o excizie a unui fibroadenom, mai ales dacă acesta a fost asociat cu chiste, boală fibro-chistică, calcificări, modificări papilare.

Tratamentul este chirurgical și constă din exereza tumorii, fie prin simplă tumorectomie, fie prin sectorectomie cu examen histopatologic extemporaneu pentru a se evita o eroare diagnostică și mai ales terapeutică.

◊ Adenofibromixomul (tumora phyloides) este o tumoră rară mare, adesea gigantă, de origine canalară ce prezintă forma unor frunze de arbore, de unde şi denumirea (cuvântul grecesc *„phyllo"* înseamnă „frunză"). Reprezintă ades evoluţia unui adenofibrom intracanalicular de cele mai multe ori cu evoluţie lentă dar putând evolua şi rapid în câteva săptămâni sau luni. Este mobilă pe toate planurile şi respectă atât tegumentul cât şi mamelonul. Suprafaţa tumorală este neregulată cu zone de consistenţă inegală iar în formele avansate tegumentele prezintă numeroase ectazii şi se pot ulcera. Frecvent ajung la mărimi gigantice.

Are determinism endocrin, hiperfoliculinic, ca şi în cazul fibroadenomului. Tumora se poate dezvolta pe un sân sănătos sau în aceeaşi măsură, pe un sân afectat de un fibroadenom obişnuit. După menopauză, tumora poate regresa, dar în acelaşi timp se poate sarcomatiza. În perioada de sarcină sau de lactaţie, evoluţia ei se accelerează.

Sarcomul phyllodes se caracterizează prin: recidivele sarcoamelor vor fi din ce în ce mai agresive, 50 % din cazurile de malignizări vor fi urmate de metastazări care nu sunt limfofile ci în organe la distanţă (plămâni, oase, ficat), metastazele nu răspund de regulă la nici un tratament sistemic şi duc la decesul pacientei în jurul a 3 ani de la tratamentul iniţial.

În tumorile mici şi mijlocii diagnosticul clinic poate fi sugerat de conturul nereglat şi creşterea rapidă de volum. Riscul de malignizare este estimat la 15-25%.

Tratamentul este chirurgical şi constă în tumorectomie, sectorectomie, quadrantectomie sau mastectomie totală simplă (fără evidare ganglionară).

Fig. Nr. 24. Fibroadenomul mamar

6.1.3. *Tumori epiteliale*, reprezentate de adenomul mamar. Este o tumoră dură cu capsula netedă. Clinic are aceleaşi caractere ca adenofibromul, nediferenţiindu-se decât histopatologic. Tratament constă rezecţie sectorială şi examen histopatologic

6.1.4. *Tumori vegetante intracanaliculare*, numite şi epiteliom dendritic papilar, sunt rare şi se caracterizează prin prezenţa în canalele galactofore a vegetaţiilor arborescente dendritice. Canalul este dilatat, neregulat, în interiorul lui plutind vegetaţii într-un lichid sanguinolent. Apare la femei între 30-50 ani. De cele mai multe ori nu se poate palpa, sau se percepe ca o tumoră difuză care se simte într-o glandă dureroasă, la a cărei presiune se produce scurgerea de lichid sanguinolent din mamelon.

Scurgerea din mamelon este sanguinolentă şi păteză lenjeria = semn timpuriu ce precede uneori cu ani apariţia tumorii. Ganglionii axilari sunt nemodificaţi.

Evoluţia este lentă, putându-se malignizа.

Tratamentul este chirurgical şi constă în intervenţii limitate la femeile tinere şi mastectomie la femeile în vârstă.

6.1.5. *Tumori cu ţesuturi heterotipice:* sunt rare, presupunând prezenţa unor ţesuturi heterotipice în glanda mamară (condroame, osteoame). Este posibilă degradarea malignă. Tratamentul constă în rezecţie sectorială cu examen histopatologic.

6.1.6. *Tumori vasculare:*

◊ angioame: se dezvoltă în stroma conjuctivo-adipoasă a glandei, unde apare un ţesut angiomatos erectil. Reţeaua venoasă subcutanată este foarte dezvoltată putându-se ulcera, conducând la hemoragii grave. Tratamentul constă în rezecţie sectorială sau chiar mastectomie.

◊ endotelioame: derivă din endoteliul vascular şi aderă la piele, luând aspect de neoplazie. Tratamentul constă în rezecţie sectorială.

6.2. Boala Paget (cancerul areolei şi mamelonului)

Este o boală relativ rară care apare la femei între 45-60 ani, fiind întotdeauna unilaterală. Este considerată o stare precanceroasă.

Simptomatologie:

Debutează ca o eczemă cronică, prin apariția pe mamelon a unor cruste albicios-gălbuie, aderente sau de vegetații papilare încrustate cu substanță cornoasă. În evoluție, în locul crustelor apare o ulcerație nedureroasă, pruriginoasă, ce dă senzația de arsură, cu țesuturi subiacente indurate, care obligă pacienta să se scarpine, crustele desprinse refăcându-se rapid.

Încă de la debutul bolii, dermatoza afectează regiunea mamelonară determinând inițial retracția mamelonului și ulterior ștergerea reliefului acestuia, cu distrugerea treptată a mamelonului. Ulterior se extinde dincolo de limitele areolei mamare iar tardiv, după ani, invadează și ganglionii axilari.

Boala poate prezenta perioade de remisiune, după care puseurile revin, leziunea cuprinzând treptat o suprafață tot mai mare.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- șancrul sifilitic
- eczema
- cancerul mamar

Tratamentul constă în excizia largă cu iradierea pre- și postoperatorie.

Prognosticul este rezervat.

6.3. Tumorile maligne ale sânului

Atât din punct de vedere clinic, cât și din punct de vedere evolutiv, cancerul sânului prezintă aspecte variate în funcție de structura histologică a tumorii, cele mai frecvente tumori fiind cele epiteliale.

De cele mai multe ori femeia descoperă întâmplător prin palpare prezență unei tumori. Creșterea în volum a glandei se produce lent, prin invazie locală, determinând caracterul nelimitant și aderent al tumorii. Invazia planului muscular determină imobilitatea tumorii iar invazia pielii determină apariția "cojii de portocală". În general indiferent de stadiul și tipul histologic al tumorii este nedureroasă ceea ce aduce de cele mai multe ori pacienta tardiv la medic.

Evoluția tumorii este variabilă în funcție de forma clinică, dar în general evoluează către ulcerație, pielea supraiacentă tumorii

devenind inițial violacee, subțire, fixă și abia apoi se ulcerează. Marginile ulcerației sunt neregulate, dure, sângerânde care uneori se transformă într-o formațiune cu aspect conopidiform care se suprainfectează, supurează și poate determina hemoragii importante. În toate cancerele sânului este prezenta adenopatia axilară.

Factorii de risc, favorizanți sau declanșatori ai dezvoltării la un moment dat a cancerului mamar se clasifică în:

Factori exogeni:

- iradierea mamară sub vârsta de 30 de ani, inclusiv expunerea la ultraviolete (mai ales la persoanele care prezintă mastopatie benignă difuză)
- dieta alimentară bogată în grăsimi și dulciuri fine
- traumatismele mici și repetate
- stresul, alcoolul,
- contraceptivele orale – administrate înainte de prima sarcină la termen și pe perioade mai mari de 10 ani,
- unele virusuri ARN tip B sau C

Factori endogeni:

- vârsta, cu cele două pick-uri: 45-49 ani și 60-65 de ani
- sexul: raport femeie/bărbat: 100:1;
- istoricul familial: istoricul familial de cancer mamar crește riscul de apariție a acestuia de 4-6 ori, mai ales când ruda este de gradul I și a făcut neoplazia la vârsta de până la 60 de ani, ceea ce conduce la ipoteza unei predispoziții genetice;
- tulburări fiziologice ginecologice: menarha precoce, nuliparitatea, avorturile (mai ales spontane și repetate), prima sarcină după vârsta de 30 de ani, hipomenoreea, dismenoreea, refuzul de alăptare, menopauza târzie,
- leziuni mamare preexistente: așa numitele *stări precanceroase* în care se includ tumorile benigne, tumorile heterotopice și bolile distrofice sub stimul hormonal, ca de exemplu mastopatia sclerotică Reclus;
- obezitatea (mai ales în postmenopauză), deficitele imune,
- factorii genetici: prezența MDGF1, c-sis, c-HER, c-myc, BRCA1
- prezența sindromului Lynch (sindromul de agregare familială), prezența la membrii aceleeași familii a mai multor tipuri de cancere: colonice, gastrice și mamare

În principiu trebuie reținut că ***ORICE TUMORĂ MAMARĂ TREBUIE PRIVITĂ CA MALIGNĂ***, până la proba definitivă, care este examenul histopatologic.

Din punct de vedere clinic şi evolutiv, cancerul de sân prezintă 4 etape:

- **Stadiul preclinic**

În acest stadiu, tumora este neperceptibilă clinic, diagnosticul fiind rezultatul unui control mamografic/ecografic de rutină; este etapa cea mai favorabilă din punct de vedere terapeutic.

- **Stadiul incipient**

În acest stadiu se identifică un nodul tumoral de dimensiuni mici, bine conturat, mobil, şi deci neaderent de planurile adiacente, fără adenopatii satelite.

Diferențierea față de o tumoră benignă este în această situație imposibilă.

Stadiul este numit însă impropriu ***incipient***, întrucât o tumoră palpabilă este deja un stadiu ***avansat***, între momentul depăşirii membranei bazale (considerat primul moment histologic al malignizării) şi apariția tumorii palpabile putându-se scurge un interval de timp de luni sau chiar ani.

În această etapă, tumora este nedureroasă şi se poate însoți de scurgeri sanghinolente/lactescente prin mamelon.

Este încă o etapă favorabilă pentru tratament, motivând insistența cu care se face educația sanitară în ideea autopalpării regulate a sânilor.

- **Stadiul avansat**

În acest stadiu, semnele neoplaziei devin evidente şi clinic. Apar asimetria reliefului normal al glandei mamare, desenul venos subcutanat exprimat, aspectul infiltrativ al tegumentului supraiacent în „coajă de portocală", retracția mamelonară din zona tumorală, scurgeri diverse mamelonare.

Fig. Nr. 25. Cancer mamar avansat: se observă asimetria sânilor, retracția mamelonară şi aspectul infiltrat al tegumentelor în „coajă de portocală".

La palpare se identifică tumora (localizând-o într-unul din cele 4 cadrane ale mamelei), se apreciază dimensiunile, neregularitatea de contur, consistența (dură, de cele mai multe ori), fixitatea tumorii la planurile supra şi subiacente, se palpează limfoganglionii axilari care pot fi hipertrofiați, duri, unici sau conglomerați, mobili sau fixați pe planurile învecinate şi cei supraclaviculari; explorarea sânului şi axilei controlaterale este obligatorie, având în vedere posibilitatea cancerului sincron şi a metastazelor limfatice controlaterale.

Prognosticul în acest stadiu este rezervat.

- **Stadiul agravat**

În acest stadiu, dimensiunile tumorale depăşesc pe cele ale stadiilor anterioare, tumora este fixă pe peretele toracic, iar tegumentele sunt ulcerate, cu extrofieri tumorale suprainfectate şi sângerânde, pot coexista edemul limfatic cronic prin blocajul drenajului limfatic, tromboflebita venei axilohumerale, manifestări ale diseminărilor secundare: dureri osoase, dispnee, sindrom meningeal, etc. Este stadiul depăşit terapeutic.

Fig. nr. 26. Cancer mamar în stadiu agravat: se observă ulceraţii şi extrofieri tumorale sângerânde şi suprainfectate.

Deşi valoarea absolută nu o are decât *examenul histopatologic*, clinica poate orienta cu mare probabilitate spre un diagnostic diferenţiat:

Tumoră malignă	Tumoră benignă
• **Dură**	• Fermă
• **Nedureroasă (durere doar în 10% din cazuri)**	• Frecvent dureroasă
• **Neregulat conturată**	• Contur regulat
• **Posibil fixare de tegument sau de peretele toracic**	• Mobilă
• **Modificări tegumentare**	• Tegumente indemne
• **Retracţie mamelonară**	• Fără retracţie mamelonară
• **Scurgeri sanghinolente mamelonare**	• Fără scurgeri sanghinolente mamelonare

Scurgerile mamelonare pot fi spontane sau provocate prin palpare, uni sau bilaterale, de diverse aspecte (sanghinolente, seroase, lactescente):

Scurgeri maligne	Scurgeri benigne
• **unilaterale**	• bilaterale
• **spontane**	• spontane sau induse
• **un orificiu canalar**	• multiple orificii canalare
• **sanghinolente, sero-sanghinolente, seroase**	• verzui-gălbui

Sarcoamele

Sunt tumori conjunctive, rar întâlnite care histologic se diferenţiază în sarcoame globocelulare şi fuzocelulare.

Apare la vârste cuprinse între 30-40 ani, forma cea mai frecventă fiind adenosarcomul.

Sunt tumori mari (asemănătoare tumorilor phyloides) care prezintă următoarele caractere tumorale:

- consistenţă moale
- pe secţiune – cavităţi pseudochistice pline cu sânge
- capsula limitantă lipseşte
- mare tendinţă de invazie faţă de ţesuturile învecinate

Au o evoluţie rapidă, grăbită de sarcină şi lactaţie metastazând timpuriu (de obicei pulmonare şi osoase). Uneori se asociază dureri de tip nevritic.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- localizarea mamară a bolii Hodkin
- tumori benigne voluminoase (adenofibroame phyloides)
- mastita cronică

Prognosticul este foarte grav iar tratamentul este chirurgical: mastectomia simplă fără exereză musculară şi ganglionară (pentru că invazia se face pe cale sanguină şi foarte rar limfatică).

Epitelioamele

Se dezvoltă pe seama epiteliului secretor al glandei mamare, fiind al 2-lea cancer ca frecvenţă la femeie, după cel uterin. Apare între 40-60 ani cu un maxim de incidenţă între 45-50 ani, fiind un cancer hormono-dependent, stimulat de estrogeni.

Gravitatea este determinată de:

- dificultatea diagnosticului precoce (fiind la început nedureros)
- propagarea rapidă pe cale limfatică
- mare tendinţă de metastazare
- evoluţie în pusee

Anatomo-patologic prezintă mai multe forme:

- nodular – formaţiune dură, aderentă de ţesuturile vecine prin absenţa capsulei
- schirul mamar – predomină dezvoltarea fibroasă

- encefaloid – predomină celulele epiteliale
- coloid sau mucos – masă neoplazică cu aspect gelatinos cu cavităţi neregulate, pline cu mucus, înconjurate de pereţi conjunctivi
- intracanalicular – situat central, submamelonar, pseudochistică, cu vegetaţii arborescente intrachistice.

Evoluţie:

- <u>invadare locală</u> – prin ruperea membranei bazale a celulei şi invadarea ţesutului conjunctiv (lig. Cooper) către glandă cu faţa profundă a dermului, când dermul apare îngroşat prin staza limfatică luând aspectul de "*coajă de portocală*". Progresiunea infiltraţiei neoplazice conduce la retracţia mamelonară iar în fazele mai avansate apar ulceraţii care nu se vindecă. Propagarea se face şi în profunzime, cuprinzând muşchii, aponevroza, rebordul costal, pleura.

- <u>invadarea limfatică regională:</u> ganglionii limfatici constitue un filtru în calea celulelor canceroase. Unele celule sunt distruse în ganglioni, altele proliferează formând insule neoplazice în ţesutul limfoid care duc la creşterea în volum a ganglionului. Propagarea limfatică se face în direcţia curentului limfatic, spre axilă.

Succesiunea prinderii ganglionare este următoarea:
→ gr. toracic anterior
→ gr. central
→ gr. apical
→ gr. subclavicular
→ gr. supraclavicular

Pot fi invadate şi alte grupuri ganglionare: supraclaviculari (prognostic rezervat), prinderea ganglionilor din axila opusă (adenopatie încrucişată). Adenopatia neoplazică este posibilă chiar înainte ca tumora să fie clinic aparentă.

Metastazarea se face pe cale sanguină, deşi este posibilă şi cea pe cale limfatică (la nivel pleural). Pe cale sanguină se face în ficat, ovar, splină, oase, stomac.

Simptomatologie clinică:

- *Anamneza* – timpul scurs de la debut
  - date despre statusul endocrin (aspectul ciclurilor)
- *Examinarea clinică* – tumori descoperite accidental, de dimensiuni mici
  - la debut durerile pot lipsi
  - posibilă scurgere sanguinolentă prin mamelon
  - consistenţa tumorii – dură, lemnoasă
  - limite- imprecise
  - mobilitate redusă faţă de ţesuturile din jur, mişcându-se împreună cu tot lobul glandular din care face parte
  - aderentă la piele – semnul "cojii de portocală"
  - obligatorie examinarea ambilor sâni.

Forme clinice:

- forme dureroase
- forme cu debut prin metastază, tumora primitivă nefiind palpabilă
- forma chistică – tumoră rotundă, la puncţie extrăgându-se lichid sanguinolent
- cancerul şanţului submamar – evoluţie rapidă prin atingere parietală şi toracică precoce
- *Mastita carcinomatoasă*, este o formă cu prognostic foarte rezervat a cancerului mamar care apare mai ales la femeia tânără, în special în perioada de lactaţie. Debutul este brusc, cu fenomene inflamatorii dureroase, cu creşterea de volum a sânului, cu hipertensiune şi circulaţie colaterală locală. Ulterior apare limfangita cu adenopatie satelită voluminoasă precoce.

Diagnosticul pozitiv se susţine pe baza:

- Examinării clinice
- Mamografia simplă – imagine opacă, stelară, cu contur neregulat
- Mastografia – injectarea de substanţă de contrast în canalele galactofore
- Ecografia
- Termografia cutanată – temperatură crescută în zona tumorală
- Citodiagnosticul – atunci când se pot recolta mici fragmente prin puncţie, aspiraţie sau din scurgerea mamelonară
- Puncţia bioptică – cu un ac special se extrage un fragment din tumoră, are valoare doar atunci când este pozitivă

- Examenul histo-patologic – certifică diagnosticul.

Diagnosticul diferențial se face cu:
- tumori benigne
- chiste mamare
- tumori vegetante intracanaliculare
- mastita acută
- mastita cronică

Evoluția: - netratat evoluează spre complicații și deces în 2-3 ani de la debut.

Complicații:
- creşterea tumorii
- extensia ganglionară şi invazia plexurilor nervoase → dureri iradiate în braț şi umăr
- edemul cronic al membrului superior prin blocaj limfatic sau prin tromboză venoasă
- limfangita şi suprainfecția
- prinderea peretelui toracic şi a pleurei cu apariția revărsatului pleural
- metastaze la distanță.

➢ ***Clasificarea stadială clinică*** – utilizează 3 elemente:
- ✓ tumora – T
- ✓ adenopatia – N
- ✓ metastaza – M

Tumora T

Tx = tumoră primară care nu poate fi apreciată
To = nu se constată prezența unei tumori
Tis = carcinom *in situ* (carcinom intraductal sau lobular in situ sau boala Paget fără a evidenția clinic tumora)
T_1 = tumoră de 0-2 cm
T_{1a} = 0-0,5 cm
T_{1b} = 0,5-1 cm
T_{1c} = 1-2 cm
T_2 = tumoră 2-5 cm
T_3 = tumoră > 5 cm

T_4 = tumoră de orice mărime, cu extindere directă la piele sau la peretele toracic
T_{4a} = cu extindere la peretele toracic
T_{4b} = - cu edem (inclusiv "coajă de portocală")
- ulcerații ale pielii sau metastaze cutanate la același sân
T_{4c} = asocierea criteriilor T_{4a} şi T_{4b}
T_{4d} = carcinom inflamator

Adenopatia - N

N_x = nodulii limfatici regionali nu pot fi precizați
N_0 = nu se constată adenopatie
N_1 = metastaze în nodulii limfatici axilari de aceeaşi parte, mobili
N_2 = metastaze în nodulii limfatici axilari de aceeaşi parte, fixați unul de altul sau de alte structuri
N_3 = metastaze în nodulii limfatici de aceeaşi parte, de-a lungul arterei mamare interne.

Metastaza – M

M_x = nu se poate preciza existența metastazelor
M_0 = nu se evidențiază metastaze
M_1 = prezența de metastaze la distanță

➢ **Clasificare anatomo-patologică:**

<u>pT = tumoră primară</u>
- presupune examinarea tumorii primare extirpate cu margine de țesut sănătos
- categoriile pT corespund categoriilor T
- se apreciază prin măsurarea componentei invazive

<u>pN = noduli limfatici regionali</u>
- presupune examinarea histopatologică cel puțin a ganglionilor axilari inferiori(nivelul I)
- sunt necesari pentru examinare cel puțin 6 ganglioni

pNx = ganglionii regionali neevidențiabili (nu s-au extirpat sau au fost extirpați la o intervenție precedentă)
pNo = fără metastaze limfatice regionale

pN_1 = metastaze în ganglionii limfatici axilari de aceeaşi parte, mobili
pN_{1a} = micrometastaze (sub 0,2 cm în diametru)
pN_{1b} = metastaze cel puţin una mai mare de 0,2 cm
pN_2 = metastaze în gg. limfatici de aceeaşi parte, fixaţi
pN_3 = metastaze în gg. limfatici pe traiectul arterei mamare

În funcţie de aceşti parametri se poate stabili stadializarea cancerului mamar. Unanim acceptată este stadializarea AMERICAN JOINT COMMITTEE ON CANCER, care a stabilit următoarele stadii:

Stadiul 0	**- $T_{is}N_0M_0$**
Stadiul I	- T_1(inclusiv T_1mic) N_0M_0
Stadiul II A	- T_{0-1}(inclusiv T_1mic)N_1M_0
	- $T_2N_0M_0$
Stadiul II B	-$T_2N_1M_0$
	- $T_3N_0M_0$
	Prognosticul pacienţilor cu pN_{1a} este similar cu pN_0
Stadiul III A	- $T_{0-2}N_2M_0$
	- $T_3N_2M_0$
Stadiul III B	- $T_4N_{0-3}M_0$
Stadiul III C	- $T_{0-4}N_3M_0$
Stadiul IV	- orice T, orice N, M_1, interne.

Tratament:

- complex, radio-chimio-hormono-chirurgical
- se individualizează după stadii şi formă clinică
  - *Stadiul I şi II* – intervenţie cu caracter radical oncologic (mastectomie tipică) urmată de radioterapie
  - *Stadiul III* – radio şi chimioterapie preoperatorie pentru reconvertirea formaţiunilor tumorale şi a adenopatiei în stadiul II, după care se practică intervenţia chirurgicală
  - *Stadiul IV* - ablaţia de curăţire pentru a înlătura tumorile ulcerate sau cu fenomene de compresiune
- tratamentul este chimio şi radioterapic în special pentru metastazele osoase.

◊ Tratamentul chirurgical – cuprinde:

→ *intervenţii limitate*
- rezecţia sectorială

- mastectomia simplă

→ *intervenţii lărgite, radicale* = mastectomia lărgită cu extirparea concomitentă a teritoriului limfatic (tehnica Patey).

→ *intervenţii de curăţire* (pentru stadiile III şi IV)

◊ Tratament radiologic – rontgenterapia
- pentru reconvertire din stadiul III în stadiul II
- pentru metastaze în stadiul IV

◊ Tratament citostatic
- pe cale I.V. – pre şi postoperator ca tratament adjuvant
- loco-regional

◊ Tratament hormonal
- eficent în cancerele estrogeno dependente
- antiestrogeni –Tamoxifen.

Forme particulare de cancer de sân :

Schirul mamar

Este o tumoră dură la palpare ca urmare a unei reacţii intense fibro-scleroase, modificând considerabil forma sânului. Deşi se dezvoltă încet, fiind tardiv metastazant, în stadiile avansate cuprinde toate părţile moi ale peretelui toracic, realizând cancerul în platoşă („*en cuirasse*"). Uneori tegumentele se ulcerează şi se suprainfectează.

Cancerul bilateral

Este relativ rar (0,5-0,7 % din cazuri). Noţiunea se referă atât la localizările simultane, cât şi la cancerele succesive în timp (interval nu mai mare de 2 ani, peste acest interval nemaifiind vorba de cancer bilateral, ci de cancer metacron). Mai frecvent sunt întâlnite cancerele bilaterale succesive.

Etiopatogenia cancerelor bilaterale sincrone se explică prin ipoteza cancerului multicentric, iar a celor succesive, prin diseminare limfatică, cel de-al 2-lea cancer fiind de fapt o metastază al celui dintâi.

Ipoteza cancerului multicentric pare mai plauzibilă, întrucât cel mai adesea sunt decelate aspecte histopatologice diferite în cei doi sâni.

Cancerul de sân la bărbat

Apare de regulă la vârste înaintate (> 60 ani) şi are o evoluţie lentă. Clinic se decelează o tumoretă retroareolară între 1-2 cm, cu formă turtită de disc („*cancerul în pastilă*"). Evoluţia locală, regională şi generală are aceleaşi caracteristici cu neoplasmul mamar la femeie.

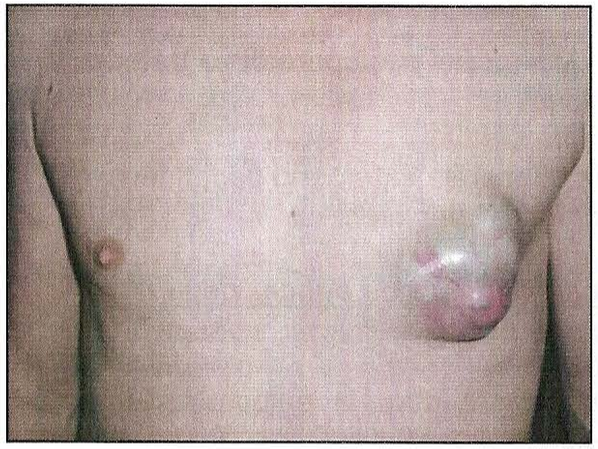


Fig. Nr. 27. Cancer de sân la bărbat

Mamela secretantă

Mamela secretantă defineşte orice secreţie nelactescentă care apare în afara perioadei de lactaţie sau lăuzie şi este determinată de cele mai multe ori de mastoza chistică cu proliferări papilifere, papilomul şi carcinomul intracanalicular.

Apare atât la femei cât şi la bărbaţi între 40 şi 50 de ani şi se manifestă prin scurgerea în cantitate mică spontană sau la presiunea areolei, de lichid sanguinolent, sânge, lactescente sau alte scurgeri (verzui, maronii sau gălbui).

Etiologie:

- Stări dissecretorii:
  - la nou-născut secreţia lactată reprezintă un proces fiziologic iar o secreţie sanguinolentă este consecinţa iritaţiei intense a epiteliului mamar secretant;
  - la pubertate, secreţia lactată sau de colostru este adesea fiziologică şi apare mai ales în timpul ciclurilor menstruale;

  - la femeile aflate în activitate genitală poate apare secreţie lactată sau scurgeri sanguinolente asociate ciclurilor menstruale;
  - la menopauză pot apărea secreţii mamare lactate şi sanguinolente.
- La femeile psihonevrotice:
  - pot apare hemoragii cu diferite localizări, inclusive mamare sau *menstruaţii vicariante* (scurgeri sanguinolente prin mamelon concomitente sau care înlocuiesc ciclurile menstruale).
- Boli hematologice precum hemofilia, purpura, boala Weil.
- Vasculopatii.
- Afecţiuni morfopatologice mamare:
  - mastita cronică
  - mastoza fibrochistică
  - papiloamele canalelor galactofore
  - tumori vegetante intracanaliculare
  - hemagioame şi limfangioame
  - boala Paget
  - sarcoame chistice ale mamelei
  - cancerul mamar.

Clinic se vor căuta fisuri sau ulceraţii ale mamelonului şi eventuala asociere cu o formaţiune tumorală, ocazie cu care la palpare se poate evidenţia prezenţa unor nodozităţi situate paramamelonar, retromamelonar sau periareolar, bine delimitate, uneori luând aspectul unui cordon dur care indică sectorul secretant.

Paraclinic, sunt indicate: examenul citologic al secreţiei, mamografia, galactografia şi în ultimă instanţă biopsia, mai ales în cazul în care la examenul citologic sunt prezente celule maligne sau se decelează clinic o formaţiune tumorală.

Bibliografie:

1. Theodor Burghele, *Patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, Bucureşti 1977
2. David C Dunn, Nigel Rawlinson, *Chirurgie diagnostic şi tratament*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1995

3. Alexandru Prişcu, *Chirurgie, vol. I*, ditura Didactică şi Pedogocică, Bucureşti, 1992
4. Eugen Proca, *Tratat de patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1989
5. Octavian Constantin Onisei, *Elemente de diagnostic Chirurgical*, Ed. Helicon, Timişoara, 1997
6. Pavel Simici, *Elemente de semiologie clinică chirurgicală*, Ed Medicală, 1983
7. Sorin Bunescu, Valeriu Ardeleanu, *Ghid practic de obstetrică şi ginecologie*, Ed. Vasile Goldiş University Press, Arad, 2003
8. Jitea N., *Traumatismele sanului. Tratat de patologie chirurgicala*, sub redactia N. Angelescu, Ed. Medicala, Bucuresti, 2003.
9. E. Tarcoveanu, *Leziunile traumatice ale sanului. Chirurgie generala,* vol. II, sub redactia C. Plesa, Ed. Timpul, Iasi, 2003
10. Popovici A., *Patologia glandei mamare, Curs de chirurgie generală*, Editura Celsius, Bucureşti, 2002
11. M. Beuran, Cl. Turculet, *Patologia glandei mamare. Manual de chirurgie*, sub red. M. Beuran, Ed Universitara "Carol Davila" Buc, 2003
12. Chiricuță I., *Cancerul sânului*, Inst. Oncol. Cluj-Napoca, Dir Sanit. Jud Bihor, Cluj-Napoca, 1978
13. Angelescu , *Tratat de patologie chirurgicală*
14. Schwartz, *Tratat de patologie chirurgicală*

X. SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A ABDOMENULUI

Dr. Dorel Firescu

Anatomia topografică a cavității abdominale

Cavitatea abdominală este segmentul cuprins între muşchiul diafragm, care o desparte de cavitatea toracică şi pelvis. Peretele anterior prezintă cranial cele două reborduri costale şi apendicele sifoid, iar caudal linia care uneşte spina iliacă antero superioară cu spina pubelui, de o parte şi de altă şi simfiza pubiană la mijloc. Pentru o cartografiere corectă a acestui perete al cavității abdominale se utilizează două linii imaginare orizontale şi două verticale, care împart peretele abdominal în nouă regiuni.

Cele două linii orizontale sunt:

- una cranială, care uneşte marginile anterioare ale coastei a zecea;
- una caudală, ce trece prin cele două spine iliace anterosuperioare.

Liniile verticale sunt verticalele care coboară de la mijlocul claviculei, până la mijlocul arcadei femurale. Se realizează astfel următoarele nouă regiuni:

- în etajul superior: hipocondrul drept (3), epigastrul (1) şi hipocondrul stâng (2);
- în etajul mijlociu: flancul drept (4), mezogastrul sau regiunea ombilicală (5) şi flancul stâng (6);
- în etajul inferior, fosa iliacă dreaptă (9), hipogastrul (7) şi fosa iliacă stângă (8).

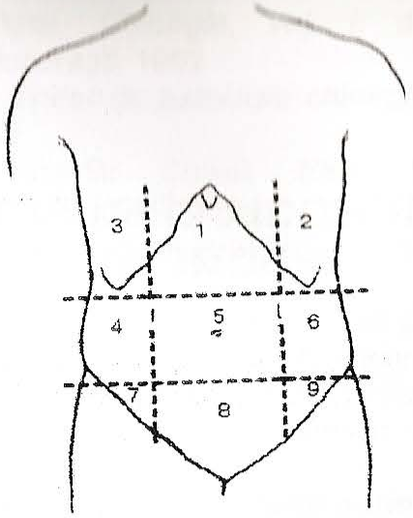


Fig. Nr. 1

Durerea spontană abdominală – îşi poate avea originea în peretele abdominal sau la nivelul viscerelor. Transmiterea durerii parietale, care include şi mai ales pe cea cu punct de plecare peritoneal parietal, este transmisă pe calea sensibilităţii somatice. Pe aceeaşi cale se transmite şi durerea produsă ca urmare a iritării peritoneale, parietale, prin contiguitate cu un viscer inflamat.

Durerea viscerală, determinată de distensia pereţilor viscerelor cavitare, sau torsiunea mezourilor se transmite pe căile aferente vegetative la ganglionii spinali de unde prin coarnele posterioare ale măduvei şi tractusurile ascendente ale sensibilităţii ajung la aria senzitivă coticală, după ce au trecut prin talamus.

Durerea de tip somatic este precis localizată, corespunzând zonei care a declanşat-o şi are caracter specific naturii stimulului. Din contră, durerea viscerală este difuză, fără specificitate şi poate să fie percepută la distanţă de leziunea cauzală, ca urmare a asocierii neuronale de la nivelul ganglionilor spinali.

Durerea abdominală poate fi spontană şi provocată. Şi una şi alta, dar mai ales cea spontană sunt influenţate ca descriere, de structura psihică a bolnavului, neexistând o metodă precisă de măsurare a intensităţii durerii.

Iată câteva dintre elementele ce constituie reperele după care este bine să analizăm acest simptom, uneori revelator în patologia digestivă:

- *momentul şi modul instalării durerii:*
  - brutală;
  - insidioasă;
  - acută sau cronică.
- *sediul durerii:*
  - durerea localizată – poate indica suferinţa unui viscer care corespunde topografic acelei zone;
  - durerea generalizată – care este cel mai des semn al unei iritaţii peritoneale difuze;
- *schimbarea sediului durerii* – este întâlnită mai ales în perforaţia unui organ cavitar şi este determinată de migrarea conţinutului digestiv prin diferitele şanţuri ale cavităţii abdominale;
- *iradierea durerii* – datorată neuronilor de asociaţie de la nivelul ganglionilor spinali poate sugera diferite tipuri de afecţiuni abdominale sau retroperitoneale (colică renală, colică biliară, pancreatită acută, apendicită acută, etc.);
- *tipul durerii:*
  - durerea de tip colicativ - are caracter ondulant şi este determinată cel mai frecvent de modificările de tonus ale musculaturii netede din peretele organelor cavitare, asemănată cu o crampă, torsiune sau sfâşiere;
  - durerea de tip vascular - poate fi ca o claudicaţie intermitentă, adică cu caracter ondulator, declanşat de digestie sau din contră ca o durere brusc instalată cu o evoluţie ascendentă şi caracter şocogen;
  - durerea de tip perforativ, în lovitură de pumnal – în peritonita prin perforaţia unui organ cavitar, cel mai frecvent în ulcerul perforat,;
  - durerea de tip inflamator – are evoluţie ascendentă, fără tendinţă la diminuare şi se întâlneşte de cele mai multe ori în procesele septice peritoneale;
  - tenesmele – întâlnite la nivelul rectului sau vezico-uretral, constau în senzaţia imperioasă de eliminare a conţinutului organului respectiv, fără ca acest fenomen să fie deplin înfăptuit, comparată de bolnavi, cu o micţiune sau defecaţie incompletă, cu o arsură sau senzaţie de corp străin.

- *intensitatea durerii:* este variabilă şi influenţată de constituţia psihică a bolnavului şi poate fi de la o jenă până la durerea şocogenă, din pancreatită sau infarctul enteromezenteric;
- *factorii declanşatori:*
  - alimentaţia (alcoolul, grăsimile în pancreatită, grăsimile în colica biliară);
  - trepidaţiile în colica renală;
  - schimbarea poziţiei în hernia hiatală;
- *factorii care ameliorează durerea:*
  - alimente - în ulcerul duodenal laptele poate ameliora durerea;
  - poziţia în hernia hiatală;
  - compresele reci în procese supurative peritoneale;
  - medicamentele antispastice în durerile de tip colicativ.
- *simptome de însoţire:*
  - greaţă – întâlnită în colica biliară, pancreatita acută, ocluzia intestinală;
  - vărsăturile întâlnite în pancreatita acută, colecistita acută, ocluzia intestinală, colica reno-ureterală;
  - polakurie – întâlnită în colica reno-ureterală şi infecţiile urinare;
  - disurie – întâlnită în colica reno-ureterală şi infecţiile urinare;
  - absenţa tranzitului pentru materii fecale şi gaze – în ocluzie.

Un rol important în orientarea diagnosticului în cazul afecţiunilor digestive îl are relaţia dintre localizarea durerii şi cauza care o produce. Întâlnim astfel următoarele varietăţi:

- *durere difuză* – în peritonite acute, ocluzie intestinală, infarct enteromezenteric, peritonite cronice, intoxicaţii cu plumb, mercur, ciuperci, anevrisme ale aortei abdominale, diabet zaharat, enterocolite acute;
- *durere epigastrică* – în leziuni gastrice şi duodenale (ulcer, neoplasm, stenoză, volvulus, hernie hiatală), pancreatită acută şi cronică, suferinţe ale arborelui biliar (colecistită acută şi cronică, colică biliară, dischinezii biliare), apendicita acută (reflex viscerovisceral), infarct miocardic posterior;
- *durere în hipocondrul drept* - abcesul subfrenic drept, colecistite acute, cronice, colica biliară, litiază biliară, suferinţe hepatice (hepatite acute şi cronice, abces hepatic, ficat de stază, tumori hepatice, perihepatită), obstrucţii ale unghiului drept al colonului, suferinţă renoureterală dreaptă, apendicita acută în poziţie înaltă;

- *durere în hipocondrul stâng* – abcesul subfrenic stâng, suferinţele splenice (perisplenită, infarctul splenic, splenita şi abcesul splenic), dilataţia acută de stomac, hernia hiatală, ulcerul marii curburi gastrice, onstrucţiile benigne sau maligne ale unghiului stâng al colonului, suferinţele rinichiului stâng (litiază, pielită, hidronefroză, etc.);
- *durere în regiunea ombilicală* – pancreatitele (acută şi cronică), suferinţe enterocolice (inflamaţii sau stenoze benigne sau maligne), angorul abdominal, anevrismul aortei abdominale, infarctul enteromezenteric, etc.;
- *durerea din flancuri* – colicile renoureterale, colitele, dureri cu punct de plecare al coloanei vertebrale, diverticulita colică pentru flancul stâng (apendicita flancului stâng);
- *dureri hipogastrice* – suferinţe ale colonului sigmoid (tumorale, inflamatorii), suferinţe ale vezicii urinare (litiază, tumori benigne sau maligne, tuberculoză, infecţii acute), suferinţe genitale la sexul feminin (metrite, metroanexite, chiste ovariene, tumori uterine);
- *durere în fosa iliacă dreaptă* – apendicită acută şi cronică, colică renoureterală dreaptă, tiflită şi peritiflită, orhiepididimită, anexită dreaptă, sarcină extrauterină dreaptă, chist ovarian drept;
- *durere în fosa iliacă stângă* – suferinţe ale colonului sigmoid (tumori, sigmoidite, diverticulită, perisigmoidită), colică renoureterală stângă, chist ovarian stâng, sarcină extrauterină stângă.

Greaţa

Este definită ca o senzaţie subiectivă, descrisă de bolnav, constând în nevoia sau dorinţa de a vomita sau ca repulsie la anumite mirosuri sau chiar amintirea unor mirosuri sau situaţii. Ea poate să aibă o formă medie, descrisă în general de bolnav ca o plenitudine în mezogastru, la care de regulă se asociază dezgustul faţă de anumite alimente, paloare accentuată şi hipersalivaţie. În formele severe greaţa precede vărsătura.

Cele mai frecvente cauze de greaţă sunt următoarele:

- excitarea centrilor bulbari de factori umorali cum ar apomorfina;

- factori de ordin psihic, corticali, exemplificați prin apariția simptomului la amintirea unor situații anterioare ce au determinat greață;
- cauze reflexe, apărute în contextul unor dureri de regulă colicative, cu punct de plecare renoureterală, bilioduodenală, intestinală, etc.;
- cauze pur digestive însoțesc marea majoritate a bolilor tubului digestiv;
- boli extradigestive cum ar fi sarcina, insuficiența renală, hipertensiune intracranială, migrena, etc.;
- cauze infecțioase: toxiinfecție alimentară, şoc toxicoseptic,etc.

Vărsătura

Definită ca o expulzare pe cale bucală a conținutului gastric şi chiar alimentar, vărsătura este un fenomen complex comandat de un centru al vomei, situat în formațiunea reticulată în strânsă legătură cu centrul respirator. Vărsătura poate fi de origine centrală atunci când nu este precedată de greață, este spontană, explozivă şi fără efort sau periferică.

Afecțiunile digestive cunoscute drept ***cauze periferice*** ale vărsăturii sunt:
- afecțiuni ale stomacului (stenoză pilorică, cancer gastric, ulcer gastroduodenal,etc.);
- afecțiuni ale ficatului şi căilor biliare (litiaza biliară, hepatita acută);
- afecțiunile intestinale (toxiinfecțiile gastrointestinale enterocolitele);
- abdomenul acut chirurgical (ocluzia intestinală, pancreatita acută peritonita, apendicita acută).

Pot fi vărsături:
- ocazionale – de regulă nerelevante din punct de vedere semiologic;
- repetate – des întâlnite în afecțiunile digestive: boala ulceroasă stenoza pilorică, colecistita acută şi cronică;
- incoercibile – sunt vărsăturile abundente, persistente şi rebele la tratament, epuizante pentru bolnav fizic, dar mai ales hidroelectrolitic; se întâlnesc în pancreatita acută, toxiinfecție alimentare, gastrită tabetică, etc..

Conținutul vărsăturilor:
- vărsături alimentare – cele mai frecvent întâlnite şi pot conține alimente recent ingerate (apărute în vărsăturile postprandiale precoce) sau alimente digerate total sau parțial (în vărsăturile postprandiale tardive).
- vărsăturile bilioase – au culoare galbenă sau galben verzuie şi rezultă prin amestecarea bilei cu sucul gastric; apar în factori iritativi sau obstructivi situați distal de ampula lui Vater;
- vărsăturile apoase – reprezentate de sucul şi mucusul gastric, mai des întâlnite în gastritele acute şi ulcerul duodenal cu pilorospasm sau în cancerul gastric;
- vărsăturile fecaloide sau poracee sau intestinale – au aspectul fecal galben maroniu, cu miros fetid; sunt de regulă abundente şi se grefează tardiv pe o simptomatologie digestivă deja existentă (dureri abdominale, absența tranzitului, etc.); apar cel mai frecvent în ocluziile intestinale, organice sau şi în peritonitele ocluzii;
- vărsătura cu conținut sanguin – se mai numeşte şi hematemeză şi constă în eliminarea pe gură, printr-o vărsătură (cu efort de vărsătură) a unei cantități variabile de sânge fie proaspăt (când sângele nu a stat mult în stomac cum se întâlneşte în sângerările masive esogastrice) sau închis la culoare, cu aspect de zaț de cafea, amestecat cu alimente. Hematemeza poate fi din punct de vedere cantitativ puțin abundentă, când nu se însoțeşte de semne de anemie acută, medie sau abundentă. De regulă, în 90% din cazuri, hematemeza recunoaşte drept cauză o sângerare produsă în tubul digestiv, de la cavitatea bucală până la unghiul lui Tritz.

Cantitatea vărsăturilor:
- abundentă – în stenoza pilorică, ocluziile intestinale, pancreatite acute;
- mică – au de regulă cauză esofagiană, rar gastroduodenală.

Orarul vărsăturilor – se descriu:
- în raport cu ritmul circadian:
  - vărsătura matinală – apare dimineața, pe nemâncate şi este alcătuită din secrețiile bucofaringiene acumulate pe perioada nopții în stomac; se întâlnesc la gravide, insuficiență renală sau atunci când sunt abundente uneori pot fi provocate de bolnav şi se întâlnesc în stenoza pilorică;

în funcție de momentul alimentației vărsăturile postprandiale pot fi:

- precoce, când apar imediat după masă (gastrite nevrotice, ulcer gastric, pancreatita acută, colică biliară);
- tardive, apărută la 2-4 ore după ingestia alimentelor şi care se întâlnesc în ulcerul duodenal, cancerul gastric, stenoza pilorică.

Hematemeza

Hematemeza reprezintă eliminarea prin vărsătură a unei cantități de sânge provenită din tubul digestiv superior şi anume esofag, stomac şi duoden. Mai rar, hematemeza poate fi provocată de sângerare a faringelui sau a cavității bucale şi înghițirea sângelui respectiv. Sângele din hematemeză poate fi roşu deschis în cazul în care nu a stat deloc sau a stat foarte puțin în stomac (hemoragie gastrică masivă sau hemoragie esofagiană) sau de culoare închisă, asemănat în toată literatura cu zațul de cafea situație de regulă în care este amestecat cu alimente şi ne sugerează o şedere suficient de lungă în stomac, în contact cu acidul clorhidric gastric, contact care a dus la degradarea hemoglobinei cu aspectul negricios consecutiv. De regulă, hematemeza este urmată de melenă (eliminarea de scaun negru), dat fiind faptul că nu toată cantitatea de sânge de la nivelul stomacului este eliminată prin vărsătură şi o bună parte trece în tractul digestiv, sub unghiul Tritz, de unde ajunge digerat în materiile fecale.

Ca orice pierdere acută de sânge, în funcție de cantitatea şi viteza cu care s-a produs această sângerare, hematemeza poate fi acompaniată de semnele unei anemii acute şi/sau ale şocului hemoragic.

Hematemeza poate fi clasificată din punct de vedere clinic în funcție de cantitatea sângelui pierdut, în mică, medie şi abundentă.

Hematemeza mică presupune o pierdere de sânge sub 500 ml şi în condițiile în care apare la un bolnav echilibrat anterior hematic şi hemodinamic, nu se însoțeşte de semne generale de

trebuie să le ridice în fața acestui
paşii similari cu celelalte forme de

Hematemeza medie corespunde
peste 500ml şi este însoțită de un
plenitudine epigastrică, senzație
semnele instalării unui şoc he
astenie, senzație de frig, transpira

Hematemeza abundentă pierderea de sânge este aproxim efectiv (circa 1500 ml), situație în apar semnele şocului hemoragic rapid către ezitus în absența (întoarcerea venoasă este scă tensiunea arterială sub 80mmHg accentuată, sete, oligurie şi obnub

Atât hemoragia digestivă abundentă necesită internarea în cu tratament si supraveghere per

Cele mai frecvente cauze a
- cauze esofagiene – în ordine variece esofagiene rupte din tumori, ulcer esofagian, diverti Wiss;
- cauze gastroduodenale: ulcerul manifestat mai des prin melenă gastric, hernia hiatală, gastrite medicamente antiinflamatorii, ul
- în afecțiunile hepatice – mai al apar ca urmare a ruptur hipertensiunea portală sau ca u din ciroză.

Mai sunt descrise alte cauz fi tromboza venei porte, sindromu hipertensiune portală cu ruptură d

Cauze extradigestive ale h
- tulburări de coagulare în sindr coagulare intravasculară di

anomalii vasculare (boala Rendu - Osler = teleangectazie hemoragică ereditară);
- cauze iatrogene (explorări endoscopice cu leziuni consecutive ale tubului digestiv superior), administrare de medicamente ulcerogene sau hipocoagulante.

Diagnosticul diferențial al hematemezei se face cu:
- vărsătura sângelui înghițit din epistaxis, sângerări bucale;
- hemoptizie;
- alimente cu culoare negricioasă (sfeclă, vin roşu, etc.).

Regurgitația

Este definită ca revenire fără efort a conținutului esogastric în cavitatea bucală. Regurgitația poate să conțină: mucus, salivă, alimente, lichid gastric. Originea acestora poate fi:
- esofagul inferior – în cazul stenozelor organice sau funcționale (achalazia) şi acumulării de secreții provenite din tractul supraiacent abstacolului, dar şi de alimente ingerate sau în cazul diverticulilor esofagieni;
- origine gastrică – când lichidul acid din stomac se întoarce în esofag, ca urmare a unor unde antiperistaltice, asociate unui orificiu cardial incompetent. Se întâlneşte în: hernia hiatală, boala ulceroasă, boală de reflux esofagian, dischinezie bilioduodenală, etc.

Erutacțiile

Cunoscute popular sub denumirile de râgâieli reprezintă evacuarea aerului acumulat în stomac într-un bolus prin gură. Acumularea de aer în stomac poate fi fiziologică, în timpul meselor abundente sau consumului de băuturi carbogazoase sau patologică, în cazul unor obstacole esogastrice, benigne sau maligne, situație în care gazul eructat are miros fetid.

În hernia hiatală eructația poate fi dureroasă, confundată uneori cu angina pectorală sau din contră, poate să liniştească durerea retrosternală, datorită scăderii presiunii din punga gastrică herniată intratoracic.

Afecțiunile biliare, litiazice sau nelitiazice, ca şi parazitozele digestive, se însoțesc frecvent de balonare epigastrică şi eructații apărute la circa 30-60 minute postprandial.

Deasemenea, acest simptom se poate întâlni la persoanele cu labilitate psihică.

Pirozisul

Pirozisul reprezintă senzația de arsură sau durere epigastrică sau retrosternală, apărută de cele mai multe ori postprandial şi accentuată de flectarea toracelui sau decubitul dorsal. Durerea este ameliorată de antiacide. Ca mecanism de apariție au fost incriminate:
- modificări ale activității reflexe motorii;
- iritația mucoasei esofagiene, determinată de conținutul gastric, ca urmare a unor stimuli mecanici, termici sau osmotici.

Cel mai frecvent afecțiunea se întâlneşte în hernia hiatală, esofagitele de reflux, ulcerul duodenal, cancerul cardiei, sarcină, alcolism, tulburări nevrotice. Poate să apară fără modificări patologice în cazul unor mese abundente, rapid ingerate, cu alimente bine condimentate.

Sughițul

Este contracția bruscă, reflexă, necontrolată şi convulsivă a cupolei diafragmatice, urmată de aspirarea violentă a aerului cu zgomot specific, dat de vibrarea corzilor vocale.

Sughițul are ca mecanism mişcarea bruscă şi rapidă de ridicare şi apoi de coborâre a ambelor cupole diafragmatice, mişcare ce antrenează şi mişcarea coloanei de aer din arborele treheobronşic, mişcare exprimată prin expir brusc, urmată deasemenea de un inspir brusc şi scurt. Aceste mişcări involuntare ale aerului prin laringe pun în vibrație corzile vocale, ceea ce determină un zgomot specific.

Mişcările diafragmului sunt declanşate de centrul sughițului, care este aşezat la nivel bulbar în vecinătatea centrului respirator, al vomei şi al nucleului central vagal. Calea aferentă stimulilor este reprezentată de nervii frenici, pneumogastricului şi spinalul XI.

Sughițul apare ca simptom banal, după mese abundente cu ingestă de alcool, băuturi carbogazoase, toate având ca urmare distensia fornixului gastric şi excitarea nervului vag, dar poate să apară şi la nevrotici. În cazul bolilor digestive, sughițul apare fără a fi patognomonic sau obligatoriu în ulcerul gastroduodenal, în cancerul gastric mai ales al marii tuberozități, în parazitozele digestive. Excitația directă a centrului sughițului poate fi făcută pe cale sanguină, prin agenți chimici de tipul barbituricelor sau tulburări metabolice cu acidoză sau alcaloză. Excitația direct centrală poate fi determinată de meningite şi hemoragie cerebrală.

În postoperator, sughițul poate fi provocat de manevre brutale iritative, ale joncțiunii esogastrice, de complicații septice de tip peritonită sau abcese subdiafragmatice. În procesele inflamatorii infecțioase, de tipul pleureziei diafragmatice şi mediastinitei, dar şi în tumorile esofagului inferior ca şi a anevrismului de aortă, sughițul este produs prin excitația directă a nervului frenic.

Disfagia

Disfagia este definită ca o tulburare a deglutiției sau mai precis o dificultate în înghițire, apreciată şi asemuită de bolnavi cu senzația de încetinire sau chiar oprire a bolului alimentar.

Disfagia trebuie deosebită de odinofagie, care reprezintă de fapt durere la înghițire, simptom care poate să însoțească disfagia determinând aşa numita disfagie dureroasă, de senzația de nod în gât apărută la persoanele cu tulburări nevrotice, numindu-se globus istericus, când deglutiția este posibilă păstrându-se doar senzația de obstacol şi de ruminație, care este o regurgitație habituală. De fapt, disfagia este o tulburare a unui timp al deglutiției, ştiut fiind că deglutiția este alcătuită din trei momente şi anume:

- pasajul bolului alimentar din cavitatea bucală în esofag;
- pasajul bolului alimentar prin esofag;
- trecerea bolului din esofag în stomac prin cardia.

Acest act complex al deglutiției are o primă etapă voluntară care cuprinde primul timp al deglutiției şi anume transferul bolului alimentar din cavitatea bucală în esofag, act la care participă voluntar muşchiul milohioidian, planşeul cavității bucale şi limba. Controlul neurologic al acestui timp este realizat cu participarea unei arii prefrontale, unde se găseşte centrul deglutiției în vecinătatea centrului respirator, astfel încât activitatea acestui centru care declanşează deglutiția inhibă automat activitatea centrului respirator. De la centrul deglutiției, impulsurile sunt transmise la efector prin nervii cranieni V, VII, X şi XII.

Timpul involuntar este timpul următor al deglutiției care cuprinde drumul parcurs de la orofaringe până la cardie, drum în care se trece de la musculatura striată la cea netedă şi unde undele peristaltice sunt controlate de inervația intrinsecă.

Definind deci disfagia, ca o dificultate la deglutiție, aceasta poate fi determinată, fie de dereglarea mişcărilor actului deglutiției fie de obstrucții pe calea progresiei bolului alimentar.

Există mai multe tipuri de clasificări ale disfagiei, o primă clasificare fiind cea etiopatogenică, care împarte disfagia în disfagie de transfer, de transport şi de evacuare. Disfagia de transfer, cunoscută şi ca disfagie orofaringiană, la rândul ei poate fi determinată de cauze obstructive şi cauze neuromusculare. Din categoria cauzelor obstructive cel mai frecvent sunt întâlnite neoplasmele, carcinom al limbii, cancer faringian, abcesul faringoamigdalian, diverticul Zenker, formațiuni osteofitice ale coloanei cervicale, tumori ale gâtului, etc. Din categoria afecțiunilor neuromusculare sunt paraliziile faringiene, determinate de accidente vasculare sau tumori cerebrale, de miastenie, sindrompseudobulbar, sechele de poliomelită, miastenia gravis, etc..

Disfagia de transport (cunoscută şi sub denumirea de disfagie esifagiană), descrisă de bolnav ca senzația de stop alimentar retrosternal, poate fi determinată de afecțiuni esofagiene intrinseci sau compresiuni extrinseci.

Din categoria afecțiunilor esofagiene extrinseci acestea pot fi de natură organică, cum ar fi tumorile benigne sau maligne esofagiene, stenozele esofagiene benigne (postcaustice, postreflux), corpi străini esofagieni sau din contră pot fi de cauză funcțională, cum ar fi spasmul esofagian difuz, sclerodermia, sindromul Plummer-Vinson.

Disfagia de evacuare este determinată de leziuni organice sau funcționale ale cardiei şi porțiunii terminale esofagiene şi recunoaşte drept cauze funcțiunale achalazia şi organice, cancerul cardial sau al joncțiunii esogastrice.

Disfagia este simptomul esențial al afecțiunilor esofagiene. Ea poate fi acută saau cronică.

Disfagia cronică poate să apară intermitent, uneori cu caracter paradoxal (apare la lichide şi este absentă la solide), când recunoaşte drept cauze tulburări funcționale sau poate să aibă un caracter progresiv, ceea ce are semnificația unei cauze organice.

Disfagia paradoxală este acea disfagie determinată de tulburări de motilitate a tractusului esofagian şi apare în mod paradoxal, inițial pentru lichide şi abia mai târziu pentru solide, fapt ce o deosebeşte de disfagia adevărată determinată de obstacole organice, care reduc efectiv lumenul esofagian şi în care disfagia apare inițial pentru solide, are un caracter progresiv, astfel încât în timp se instalează şi disfagia pentru semisolide şi lichide.

Disfagia poate să fie acompaniată de diverse simptome, fiecare putând avea semnificația cauzei care a produs-o şi anume:
- senzație de sufocare alăturată disfagiei este determinată de compresiune concomitentă esofagiană şi a căilor respiratorii superioare;
- regurgitații alimentare în obstrucțiile esofagiene joase;
- tusea în obstrucțiile esofagiene înalte;
- refluarea lichidelor pe nas în sindromul pseudobulbar;
- dureri retrosternale în tumori mediastinale;
- eructații în hernie hiatală.

Tulburările de tranzit

Rezultatul tranzitului intestinal este scaunul, care este un reziduu al digestiei şi care în mod normal este prezent o dată sau de două ori pe zi, în funcție de cantitatea de alimente ingerate. Este cunoscut că resturile care constituie scaunul se elimină la aproximativ 24 - 48 de ore de la ingestie, trebuindu-i doar pentru cadrul colic 18 până la 36 de ore pentru a fi eliminat. În mod normal, scaunul este bine legat, de consistență păstoasă, asemănat unui cârnat cu o greutate cuprinsă între 150 – 250 g/24 ore, de culoare brună (culoare determinată de stercobilină) şi miros dat de produşii de fermentație cum ar fi indol, scatol şi mercaptan.

Tulburările de tranzit pot fi reprezentate de modificări ale frecvenței eliminării scaunului, ale consistenței acestuia, ale compoziției şi culorii scaunului.

Diareea

Este definită ca prezența unor scaune frecvente (mai mult de trei pe zi), de consistență lichidă sau semilichidă. Diareea recunoaşte mai multe cauze, care au ca mecanism comun accelerarea tranzitului intestinal, printr-o accentuare a mişcărilor peristaltice intestinale, cu hipersecreție intestinală şi deci un conținut scăzut cu mucoasa intestinală, fapt ce nu permite absorbția lichidelor aflate în exces. Creşterea peristalticii intestinale poate fi de origine centrală, nervoasă, cum se întâlneşte în bolile neurologice şi stările emoționale sau de cauză endocrină. O altă cauză a accelerării peristalticii intestinale este reprezentată de bolile inflamatorii ale peretelui intestinal, cum se întâlneşte în

enterocolite, rectosigmoidite sau prin excitare mecanică sau chimică a peristalticii intestinale.

Din punct de vedere clinic, diareea este clasificată în:
- diaree secretorie care are volum crescut şi care este determinată de o hipersecreție a tractului intestinal, cu absorbție scăzută a lichidelor, cum se întâlneşte în sindroame infecțioase intestinale, afecțiuni hormonale, în adenomul vilos;
- diaree osmotică - apare ca urmare a consumării unor alimente care osmotic atrag apa în intestin şi care practic dispar în momentul înlăturării substanței care a determinat hiperpresiunea osmotică (diareea de lactază determinată de dificitul de dizaharidază, ceea ce determină intoleranță la lactoză), antiacidele cu magneziu, etc.;
- diareea din anomaliile de motilitate intestinală - apare în stările de hiperexcitabilitate a peristalticii intestinale din colonul iritabil sau tireotoxicoză.

În patologia chirurgicală întâlnim acest simptom în diverse circumstanțe cum ar fi:
- "falsă diaree" care apare în obstacolele incomplete, rectocolice, în general neoplazice, dar şi în fecalom, când pe lângă obstacol scaunul de consistență crescută nu poate trece, în schimb trece conținutul lichidian;
- diareea din iritația pelvină întâlnită în peritonite;
- diareea din tumorile pancreatice (sindrom Zollinger – Ellison);
- diareea din tumorile colice de tip vilos;
- diareea din sindroamele de malabsorbție, ca urmare a unor rezecții rectocolice abundente.

Din punct de vedere al evoluției diareea poate fi temporară (de cauză emoțională, alimentară, purgative) sau cronică, care apare în bolile organice ale intestinului (boală Crohn, tuberculoză, colon iritabil, etc.).

Constipația

Constipația este definită ca evacuarea întârziată a materiilor fecale la intervale de 2, 3 zile, în cantitate redusă şi de consistență crescută.

Are la bază, fie o încetinire a tranzitului intestinal, deci o tulburare a progresiei materiilor fecale, situație în care constipația poartă denumirea de constipație de evacuare, sau din contră, producerea constipației este determinată de resorbție excesivă de

apă, la care se asociază şi tulburări de peristaltică colică realizând aşa numita constipaţie esenţială.

În cazul constipaţiei de evacuare, există situaţii în care întreg cadrul colic este cu tranzit normal, exceptând regiunea rectosigmoidiană, care este factorul de bază ce determină insuficienţa evacuatorie, situaţie cunoscută în literatură ca dischezie.

Scaunul de constipaţie poate îmbrăca următoarele aspecte:

- scibale – apar în colonul iritabil şi sunt reprezentate de mici bile de materii fecale, asemănătoare excrementelor de oaie;
- fecaloamele – se întâlnesc în constipaţia rectală, mai ales la vârstnici şi constau în mase mari şi compacte, dure, de materii fecale, acumulate în ampula rectală, mase care realizează un adevărat obstacol, putând determina chiar ocluzie intestinală;
- scaunul în creion – este scaunul care apare în stenoza rectală mai ales de etiologie malignă, când scaunul devine ca un cârnacior subţire, chiar asemănător unui creion;
- alternanţa diaree - constipaţie este sugestivă pentru un obstacol colorectal;
- oprirea completă a tranzitului intestinal pentru materii fecale şi gaze este semn patognomonic de ocluzie intestinală.

În examinarea bolnavului cu constipaţie, în scopul stabilirii cauzei acesteia, trebuie urmăriţi următorii parametrii:

- debutul acut, la o persoană până atunci sănătoasă poate indica o ocluzie mecanică, infarct mezenteric, colici (renală, biliară), meningite sau chiar simple dureri anale, debutul cronic îl întâlnim de regulă în cauze funcţionale legate de obiceiuri alimentare, de vârstă, de ingestie cronică de medicamente, leziuni neurologice etc.;
- vechimea constipaţiei; o constipaţie veche, cunoscută şi tratată sau nu de bolnav nu pledează în general pentru o cauză chirurgicală, pe când o constipaţie recent instalată, la o persoană care a trecut de 50 de ani poate ridica problema unui obstacol malign, de tipul cancer de colon.

Constipaţia se asociază de regulă cu diverse simptome de însoţire cum ar fi: meteorism abdominal reclamat de bolnav ca senzaţie de balonare, dureri cu caracter colicativ, preponderent în etajul inferior, senzaţie de plenitudine, tenesme rectale, greaţă vărsături, etc..

Melena

Melena este definită ca eliminarea unui scaun negru, lucios, de consistenţă moale, urât mirositor, comparat de majoritatea cu păcura sau cu smoala. Este în general semnul unei hemoragii digestive superioare şi apare ca urmare a digestiei sângelui în tractul digestiv care a stagnat mai mult de 8 ore. În situaţia în care într-o hemoragie digestivă inferioară (produsă sub unghiul Tritz) sângele stagnează mai mult de 8 ore scaunul poate fi de tip melenic sau din contră într-o hemoragie digestivă superioară masivă, cu tranzit accelerat, cu cantitate mare de sânge pierdută, scaunul poate fi roşu, ca în sângerările de origine joasă.

În general, melena se însoţeşte ca şi hematemeza, în funcţie de viteza de instalare, cantitatea de sânge, puterea de compensare a organismului, etc., de semne de şoc hemoragic sau de anemie acută.

Cauzele melenei sunt cauzele hemoragiei digestive superioare (ale hematemezei), la care se adaugă cauzele hemoragiilor intestinale, cum ar fi tumori, rectocolită ulcerohemoragică, infarctul enteromezenteric, diverticuloza, tuberculoza, etc..

Melena trebuie diferenţiată de ingestia unor alimente cum ar fi: afine, sfeclă, mure, spanac sau a unor medicamente cum ar fi: bismut, fier.

Hematochezia

Eliminarea de sânge roşu, cu cheaguri, care provine din tubul digestiv superior poartă denumirea de hematochezie.

Rectoragia

Eliminarea de sânge roşu, care provine din rect sau sigmoid poartă denumirea de rectoragie.

Steatoreea

Este cauzată de o insuficienţă pancreatică exocrină, cu scăderea sau chiar absenţa secreţiei enzimelor lipolitice, ceea ce

determină imposibilitatea digerării grăsimilor. În această situație scaunul capătă aspect albicios, este diareic şi neformat.

Semne şi simptome generale ale afecțiunilor abdominale

În cadrul suferințelor bolilor digestive, la simptomatologia specifică segmentului şi afecțiunii se asociează semne de ordin general, care pot să țină pe de o parte de tulburările metabolice şi hidroelectrolitice induse de boala respectivă (caşexie, avitaminoze) sau simptome care sunt legate de boala neoplazică, aşa numitul sindrom de impregnare neoplazică, sindrom care nu are specificitate numai pentru tubul digestiv, întâlnindu-se şi în celelalte neoplazii. El constă în scădere a apetitului global sau selectiv, scădere în greutate, astenie fizică şi psihică, paloare, tendință la izolare de societate – în cancerul gastric. Un sindrom asemănător poate fi întâlnit în infecțiile cu bacil Koch, cu localizare pulmonară sau extrapulmonară.

Foamea, apetitul, saţietatea

Un simptom important în patologia digestivă este cel al modificărilor apetitului, senzației de foame şi de saţietate. Este bine de menționat din capul locului, că cele trei noțiuni sunt distincte, având în comun doar faptul că sunt factori concurenți în realizarea alimentației individului.

<u>Foamea</u> este reprezentată de nevoia imperioasă de ingestie a alimentelor şi se manifestă ca senzație variabilă ca intensitate care determină individul să-şi satisfacă această nevoie într-un termen cât mai scurt. Scopul este cel de a reface forțele energetice şi rezervele nutriționale consumate în procesul metabolic, digestiv cotidian.

<u>Saţietatea</u> este reprezentată de senzația de satisfacere a foamei apărând după o ingestie satisfăcătoare, cel puțin cantitativă a alimentelor şi este astfel opusul foamei.

<u>*Apetitul*</u> însă, este un reflex condiționat dobândit, de ordin gustativ, senzorial, pornind de la experiențe anterioare şi reprezintă dorința de ingestie a unui anumit aliment. Apetitul este un reflex dobândit comparativ cu foamea şi saţietatea care sunt înăscute.

Reglarea ingestiei de alimente are drept coordonator central cei doi centrii alimentari dispuşi la nivelul hipotalamusului şi anume centrul foamei, din nucleii laterali şi centrul saţietății din nucleii mediani, astfel încât ingestia alimentelor este dependentă de echilibrul celor doi centri, echilibru care în contextul unui organism cu reglaje normale menține constantă greutatea indivudului. Aceşti centri sunt stimulați de mai mulți factori, cum ar fi:

- factori metabolici – rolul cel mai important îl are valoarea glicemiei, senzația de foame fiind declanşată rapid de orice valoare scăzută a glicemiei percepută de nucleul hipotalamic al foamei, care funcționează astfel ca un glicostat. Prin contrapondere, hiperglicemia stimulează centrul saţietății şi inhibă centrul foamei. Aceste fapte, demonstrate experimental, nu sunt valabile în cazul diabetului, la care hiperglicemia nu stimulează centrul saţietății datorită faptului că acesta nu poate detecta valoarea glicemiei în absența insulinei.
- factori cu punct de plecare la nivelul tubului digestiv – sunt reprezentați de stimuli, în principal cu punct de plecare gastric, reprezentați de starea de distensie a stomacului, peristaltica acestuia, gradul de aciditate al secreției, etc., dar şi de masticație, deglutiție şi gradul de distensie a anselor intestinale.
- factori psihici - sunt factorii care modifică în principal apetitul, pornind de la reprezentarea coticală a alimentelor realizată pe baza amintirilor care stimulează sau inhibă olfactiv, gustativ, vizual, centrul foamei.

Modificările ingestiei de alimente pot să fie în plus sau în minus. Scăderea ingestiei de alimente este echivalată cu anorexia sau inapetența şi se traduce prin absența sau scăderea poftei de a mânca. Această anorexie poate să fie globală şi trebuie să fie diferențiată de saţietatea prematură, determinată de exemplu de o distensie precoce a tubului digestiv, aşa cum se întâlneşte în reducerea capacității gastrice postoperatorie sau prin procese tumorale. Anorexia globală apare în boli digestive cum ar fi: icterul mecanic, rezecția gastrică, insuficiența pancreatică, gastrita hipotrofică hipoacidă, toate având la bază o scădere a secrețiilor digestive sau în stenoze ale tubului digestiv, ca şi în afecțiuni care reduc absorbția intestinală. Anorexia globală mai apare în boli neoplazice, în sindroame septice de tip septicemie, tuberculoză, boli febrile, boli hepatobiliare şi afecțiuni neuroendocrine. Anorexia globală trebuie diferențiată de anorexia mintală, ultima având o

cauză psihică, care apare în anumite contexte psihologice cum ar fi: sindroame depresiv melancolice, sindroame anxioase, schizofrenie, afecțiuni în care modificarea psihică duce la dereglarea centrului foamei.

Anorexia selectivă reprezintă repulsia față de un aliment anume, cel mai cunoscut exemplu fiind repulsia pentru carne întâlnită în cancerul gastric.

Exagerarea ingestiei de alimente este întâlnită în următoarele forme:

- hiperorexia – înseamnă senzație exagerată de foame, simptom care poate să apară în condiții fiziologice, de consum exagerat determinat de vârstă (perioadă de creştere), de efort (muncă, sport) sau de creştere a metabolismului în perioada de convalescența a unor boli. Această tulburare mai poate să apară şi în condiții patologice, cum ar fi ulcerul duodenal în care apare foamea dureroasă, parazitoze, diabet zaharat, psihoze senile, hipertiroidie, etc.. O varietate a hiperorexiei este reprezentată de polifagie sau hiperfagie, variantă în care bolnavul consumă cantități mari de alimente pentru a ajunge la senzația de saţietate şi se întâlneşte în diabet zaharat, traumatisme, etc..
- bulimia – reprezintă o altă tulburare în exces a ingestiei de alimente, exprimată prin nevoia exagerată de ingestie a unor cantități mari de alimente, mult peste nevoile organismului întâlnită mai ales în afecțiuni neuropsihice (leziuni tumorale prefrontale, psihoze senile).

Febra

În cadrul proceselor supurative intraperitoneale, alături de fenomenelor specifice iritației peritoneale se asociează sindromul infecțios, constând în febră, frison, anemie şi deshidratare.

Sindromul febril din afecțiunile digestive poate îmbrăca următoarele forme:

- stare subfebrilă – întâlnită în boli infecțioase de tip viral cum ar fi hepatita virală, TBC-ul intestinal, limfadenita acută mezenterică virală sau în parazitoze intestinale cum ar fi ascaridioza, giardioza, ca şi în suferințe creonice ale tubului digestiv cum ar fi ulcerul duodenal în perioadă de criză sau colecistitele cronice;
- febra înaltă asociată cu frison - întâlnită în boli infecțioase ale arborelui biliar, angiocolită acută, colecistită acută sau ale

tractului digestiv cum ar fi gastrita acută infecțioasă, toxiinfecția, apendicita acută;
- febra de tip septic – apare în supurațiile peritoneale cum ar fi abcesul frenic, abcese hepatice şi subhepatice ale fundului de sac Douglas, etc., dar şi în leziuni neoplazice cum ar cancerul de colon suprainfectat, hepatomul primar;
- stări subfebrile – pot să fie intermitente sau remitente şi se întâlnesc în rectocolita ulcerohemoragică, în boala Crohn, în citoliza hepatică, etc..

Pruritul

Pruritul reprezintă senzația de mâncărime apărută la nivelul pielii. Atunci când acesta se întâlneşte localizat ne gândim la o afecțiune de tip dermatologic. În schimb, apariția acestuia la nivelul întregului tegument, poate fi expresia unui sindrom de colestază hepatică, sindrom în care mâncărimea este mai accentuată la nivelul extremităților sau când este generalizat, în tumori maligne cum ar fi limfomul, sindromul carcinoid. Pruritul este asociat cu leziuni de grataj, exprimate ca nişte escoriații şi ori de câte ori el este reclamat de bolnav, după excluderea cauzelor dermatologice, este obligatorie căutarea celorlalte cauze posibile, mai sus enumerate.

Astenia

Astenia reprezintă senzația de slăbiciune pe care bolnavul o acuză, senzație care poate fi fizică şi se numeşte astenie fizică sau/şi psihică, în primul caz scăzând forța musculară şi de efort a bolnavului uneori până la imposibilitatea mobilizării active a întregului corp (nu trebuie confundată cu paraliziile), cu senzație de oboseală exagerată şi precoce, iar în cel de-al doilea caz, scăzând puterea de concentrare psihică a bolnavului, de coerență a gândirii şi exprimării cu tendință la somnolență până la letargie.

Cauzele asteniei pot fi determinate de anemia care însoțeşte o bună parte din afecțiuni, de hipoproteinemie, de modificări ale echilibrului anabolico-catabolic, dar de cele mai multe ori mecanismul acestui simptom nu este cunoscut.

Examenul clinic al bolnavului cu afecțiune digestivă

Examenul clinic al bolnavului cu afecțiune digestivă trebuie să străbată etapele clasice pe care le străbate analiza oricărui alt tip de afecțiune. Alături de stabilirea cauzelor care au determinat prezentarea bolnavului la consultația medicală este obligatoriu să stabilim prin discuția cu bolnavul sau aparținătorii elemente ce țin de antecedentele personale, fiziologice, dar mai ales patologice ale bolnavului.

Din punct de vedere chirurgical, este important de cunoscut şi menționat intervențiile chirurgicale efectuate în antecedentele bolnavului, cauzele care le-au determinat, data efectuării lor şi tipurile de operații practicate. O intervenție chirurgicală pe sfera digestivă în antecedentele bolnavului poate fi punctul de plecare al unui sindrom aderențial, care la rândul lui poate fi sursa unei ocluzii intestinale sau al unui sindrom subocluziv.

Sunt importante deasemenea de menționat suferințele cronice care au putut determina ingestia de antiinflamatorii sau medicamente care pot produce colestază (steroizi anabolizanți, pilule contraceptive, clorpromazină, sulfonamide, fenilbutazonă, rifampicină, etc.), medicamente care pot modifica culoarea scaunului (preparate pe bază de fier care pot să dea falsă melenă) sau medicamente care pot determina tulburarea defecației fie în sensul inducerii constipației, fie din contră diaree.

Examenul clinic obiectiv al bolnavului cu suferință digestivă

Examenul clinic obiectiv al bolnavului cu suferință digestivă începe obligatoriu din timpul anamnezei prin observarea faciesului bolnavului, a tipului constituțional, a stării de nutriție, a poziției şi atitudinii acestuia.

Este cunoscută descrierea faciesului hipocratic care se întâlneşte în peritonitele neglijate, se mai numeşte şi facies peritoneal şi bolnavul are ochii înfundați, buze şi mucoase uscate, obrajii supți, nasul subțiat şi privirea inexpresivă. Deasemenea, cu prilejul inspecției feței, la bolnavul cu suferință hepatică cronică apare aşa numitul facies hepatic, caracterizat prin teleangiectazii pe pometii obrajilor, buze şi limbă carminată şi chiar ictere

sclerotegumentar. În analiza tipului constituțional al unui bolnav cu suferință digestivă, ca urmare a experienței acumulate de-a lungul timpului, s-a constatat că tipul constituțional astenic se asociază mai frecvent cu ulcer gastric, colon iritabil, constipație cronică, în timp ce tipul constituțional hiperstenic dezvoltă mai des suferințe biliare, de predilecție litiazice, boli pancreatice şi mai ales pancreatita acută şi ulcer duodenal. Aceste încadrări însă nu sunt stricte ci doar cu caracter orientativ.

Starea de nutriție a bolnavului poate să ne ducă către un diagnostic care să justifice apariția unui deficit ponderal, recent instalat şi semnificativ cum ar fi o boală neoplazică, un aport insuficient în stenoze esofagiene, achalazie, o absorbție digestivă deficitară în pancreatite cronice, stenoză pilorică, boală Crohn, etc..

Observarea poziției bolnavului în timpul anamnezei poate evidenția următoarele situații:

- bolnavul cu trunchiul flectat ventral şi mâinile înfundate în regiunea epigastrică – durere de tip ulceros;
- pacient agitat, neliniştit, care se zvârcoleşte fără să reuşească să-şi găsească o poziție antalgică – colică biliară, pancreatică, renală;
- bolnav în decubit dorsal care evită cu ostentație orice mişcare bruscă a abdomenului, chiar cu limitarea mişcărilor respiratorii – peritonită;
- bolnav transpirat, anxios, de regulă în decubit dorsal, cu dureri violente, şocogene – infarct enteromezenteric.

Modificări ale culorii tegumentului:

- paliditate intensă, întâlnită în hemoragii digestive superioare sau inferioare, manifeste sau oculte din varice esofagiene, sindrom Mallory-Weiss, esofagite erozive, ulcer gastroduodenal, cancerul gastric, etc. sau un deficit de absorbție a fierului ca în gastrită cronică atrofică, bolnav rezecat gastric;
- paloare gălbuie – "jeune paille" în neoplasme gastrice colice, tulburări de absorbție cronice ca urmare a rezecțiilor întinse gastrice, duodenale sau intestinale;
- icter sclerotegumentar – hepatite acute, ciroze, metastaze hepatice, tumori hepatice primitive, neoplasm de cap de pancreas, afecțiuni biliare, cu obstrucția căii biliare principale (litiază, angiocolită, neoplasm);

Fig. Nr. 2. Icterul sclerotegumentar

- pete asemănătoare pistruilor dispuse la nivelul mucoasa bucală, perioral şi la nivelul degetelor, la care se asociează de regulă hamartoame intestinale ce pot determina ocluzie prin invaginaţie şi hemoragii în sindromul Peutz-Jeghers.

Pentru examinarea obiectivă a abdomenului pacientul trebuie aşezat în decubit dorsal, în poziţie confortabilă, cu capul şi trunchiul sprijinite pe o pernă, membrele superioare de o parte şi de alta a corpului, de-a lungul trunchiului, iar membrele inferioare uşor flectate, sprijinite cu toată talpa pe planul patului. Bolnavul trebuie să aibă descoperită toată regiunea începând de deasupra glandelor mamare până sub silfiza pubiană. Atunci când starea generală a bolnavului o permite, acesta va fi examinat la final şi în ortostatism, mai ales în scopul depistării zonelor slabe ale peretelui abdominal.

Timpii urmăriţi în examenul obiectiv al abdomenului sunt cei care se întâlnesc în toate explorările corpului şi anume: inspecţia, palparea, percuţia, auscultaţia, la care la final se adaugă tuşeul rectal şi/sau tuşeul vaginal. Examinatorul se va aşeza în partea dreaptă a bolnavului.

Inspecţia abdomenului

Inspecţia trebuie să urmărească modificările de formă, de volum, de simetrie, de culoare, de vascularizaţie, de mobilitate în raport cu mişcările respiratorii, prezenţa unor mişcări peristaltice anormale sau a unor pulsaţii. Forma normală a abdomenului este funcţie de vârstă şi anume:

- la nou născut şi copilul mic are aspect globulos;
- la copii până la pubertate este plat;
- la adultul normostenic este uşor escavat;
- la persoanele în vârstă abdomenul este mărit de volum şi flasc.

Bombarea în totalitate şi simetrică a abdomenului sau abdomenul globulos poate să apară în:

- obezitate – când lipidele se acumulează în marele epiplon, mezenter şi peretele abdominal;
- acumulare excesivă de gaze în tubul digestiv cu meteorism accentuat, apărută în general ca urmare a ileusului dinamic din durerile abdominale colicative sau afecţiuni cardiovasculare acute de tip infarct miocardic, infarct mezenteric, infarct intestinal;
- acumulare de gaze şi conţinut lichidian în ocluzia intestinală;
- acumulare de lichid în cavitatea peritoneală - apare în sindromul ascitic cu tonus muscular parietal păstrat, când cantitatea de lichid depăşeşte 3 litri.

Bombarea asimetrică a abdomenului poate fi:

- bombare epigastrică – în stenoza pilorică, dilataţia acută de stomac, tumori gastrice, tumori pancreatice, tumori ale lobului stâng hepatic;
- bombare în hipocondrul drept – în afecţiuni hepatice de tip chist hidatic hepatic, cancer hepatic, blocul colecistic, hepatomegalii;
- bombare în hipocondrul stâng – splenomegalia importantă, tumori chistice de pancreas caudal, tumori renale, tumori ale unghiului splenic al colonului, tumori ale marii curburi gastrice;
- bombare a regiunii mezogastrice – hernii ombilicale, hernii epigastrice, eventraţii postoperatorii, ocluzii ale intestinului subţire;
- bombări ale flacurilor – ocluzii intestinale prin volvulus sau invaginaţie, tumori renale, tumori ale colonului;
- deformarea asimetrică a hipogastrului – vezica urinară din retenţie acută de urină, sarcină, tumoră de vezică urinară, tumoră de uraca, fibrom uterin, chist ovarian, etc.;
- abdomenul "în desagă" cu aspect de pară în care zona care impresionează este cea subombilicală, evidenţiabilă mai ales în ortostatism – se întâlneşte la femeile multipare, în ascitele cu cantitate mică de lichid, în visceroptoza vârstnicului.

Abdomenul escavat poate fi:

- escavat în totalitate - când ia aspect de luntre sau canoe şi se întâlneşte în stenoză esofagiană, stenoză pilorică, caşectsie neoplazică;
- escavat parţial – când este determinat de o relaxare a musculaturii abdominale asociată cu visceroptoză, care în ortostatism, mai ales la femeile multipare, regiunea supraombilicală apare escavată, pentru ca cea subombilicală să apară bombată realizând aspectul de abdomen "în desagă".

Modificări ale aspectului ombilicului:

- bombarea cicatricii ombilicale datorită strangulării sau încarcerării unei hernii ombilicale preexistente ce poate fi ocupată de ansă intestinală, ciucure epiploic sau merele epiplon;
- cicatrice ombilicală protruzivă, depresibilă, ce revine după depresie la poziţia iniţială, cu aspect de "deget de mănuşă" întâlnită în ascita în cantitate mare;
- secreţii cu puroi sau sebum în situaţia unei omfalite.

Fig. Nr. 3. Hernie ombilicală

Aspectul tegumentului abdominal poate fi sediul unor modificări de culoare, consistenţă, cu o valoare semiologică deosebită:

- culoare palidă cu aspect lucios – poate apare în ascită subtensiune, edem parietal inflamator sau din anasarcă;
- icter – în sindrom icteric de orice etiologie;
- hiperpigmentaţia liniei albe – în sarcină şi boala Addison;
- echimoză periombilicală – semnul Cullen – în sarcina extrauterină ruptă, pancreatita acută, infarctul enteromezenteric;
- echimoză în flancul stâng – semnul Grey-Turner - în pancreatita acută hemoragică cu hematom retroperitoneal, în anevrism rupt;
- cicatrici posttraumatice sau postoperatorii - cele vechi sunt albe în timp ce, cele recente sunt de culoare roz şi pot avea localizări diferite în funcţie de cauza producerii, organul vizat şi tipul de producere a lor (intervenţie clasică sau celioscopică). Cicatricile pot să acopere un perete abdominal refăcut complet sau din contră, să acopere un defect parietal care este sediul unei eventraţii. Mai pot apare cicatrici spontane, superficiale, multiple, care în general sunt datorate ruperii fibrelor musculare şi elastice ale dermului, ca urmare a unor variaţii bruşte de volum a abdomenului. Acestea poartă denumirea de vergeturi şi pot să fie de culoare alb-sidefie după sarcină sau după îngrăşare rapidă, mai ales în adolescenţă, sau de culoare roşiatică în Cushing.

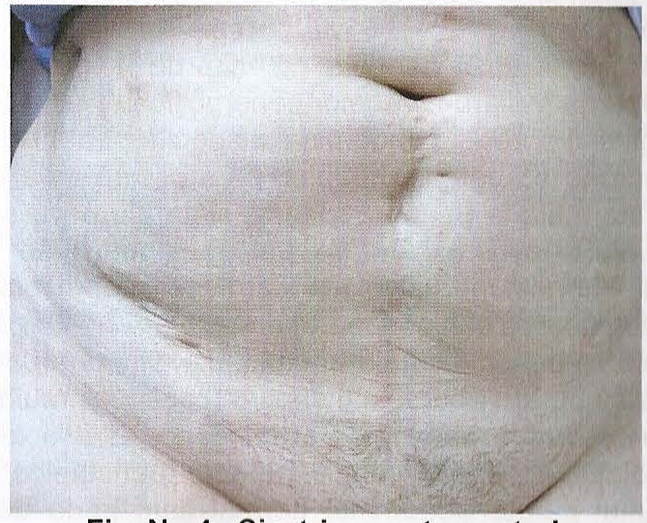


Fig. Nr. 4. Cicatrice postoperatorie

- formaţiuni tumorale care pot fi tumori autohtone ale tegumentului benigne sau maligne (angioame, papiloame, lipoame, chiste sebacee, fibroame, nevi) sau metastaze cutanate pornite de la tumori de sân sau de prostată;
- fistule spontan apărute, cu punct de plecare strict parietal şi originea în procese infecţioase chistice parietale sau cu punct de plecare la nivelul tubului digestiv, în cancere în forma avansată;

- fistule postoperatorii – biliare, intestinale, stercorale;
- stomii – comunicări ale tractului digestiv cu exteriorul (gastrostomă, jejunostomă, ileostomă, colostomă) realizate pe cale chirurgicală.

La nivelul tegumentului abdominal putem constata prezența unor dilatații venoase care pot avea caracter constituțional, dar în condiții patologice ele semnifică o circulație colaterală, ce are drept scop evitarea unui baraj. Cele mai cunoscute tipuri de circulație colaterală sunt cele portocave, care realizează drenajul sângelui portal în venele cave în următoarele varietăți:

- portocav superior - în care sângele portal este dirijat în vena cavă superioară, ca urmare a realizării unui traiect ce urmează venele porte accesorii ale ligamentului rotund, vena omfalomezenterică, vena epigastrică superioară până la vena cava superioară şi în care obiectiv se constată dilatația venelor periombilicale, epigastrice şi de la baza toracelui;
- portocav inferior în care se dilată venele subombilicale până la nivelul arcadelor;
- mixt – care realizează aspectul de "cap de meduză", determinat de turgescența radiară a venelor periombilicale.

La nivelul peretelui abdominal inspecția poate să evidențieze pulsații sincrone cu bătăile cordului, care pot să aibă drept cauză fie o aortă normală la persoane foarte slabe cu perete hipoton, fie prezența unui anevrism când se palpează mai ales în regiunea epigastrică, fie leziuni valvulare cardiace, când pulsațiile sunt evidente în epigastru şi hipocondrul drept.

Mişcările peristaltice ale tractului digestiv pot fi evidențiate la persoanele cu perete abdominal subțire (caşectici, multipare) fără a reprezenta o situație patologică şi când nu se asociază cu altă simptomatologie sau din contră, undele peristaltice apărute în condițiile unui perete abdominal normal sunt unde de luptă care încearcă să depăşească un obstacol la nivelul tubului digestiv şi se însoțesc în general de dureri şi/sau vărsături (stenoză pilorică, ocluzie intestinală).

Participarea peretelui abdominal la mişcările respiratorii este evidentă la omul normal, abdomenul fiind mobil cu respirația, el ridicându-se în inspir şi coborând în expir. Sunt prezente mai ales la bărbați şi copii care au o respirație de tip costoabdominal. Aceste mişcări respiratorii ale abdomenului pot să comporte următoarele modificări:

- reducerea sau lipsa mişcărilor respiratorii în procesele inflamatorii peritoneale de tip peritonită;
- reducerea mişcărilor respiratorii ca amplitudine în distensiile abdominale crescute din ocluzie, ascită;
- respirația paradoxală, când abdomenul se retractă în inspir şi recunoaşte drept cauză paralizia nervului frenic, tronculară sau bulbară.

Auscultația abdomenului

Mai puțin utilizată decât pentru alte segmente ale corpului, auscultația în afecțiunile digestive poate fi utilă dacă este efectuată respectând anumite condiții: bolnavul liniştit, aşezat inițial în decubit dorsal iar manevrele de auscultație efectuate cu blândețe pentru a evita exercitarea unei presiuni asupra abdomenului, presiune care ar putea determina accelerarea tranzitului cu apariția unor zgomote perturbatoare.

Auscultația regiunii presternale, la înghițirea unui lichid permite evidențierea unor zgomote care semnifică pasajul lichidului prin esofag. În mod normal, este perceput un prim zgomot determinat de deglutiție şi care are maximum de intensitate la nivelul coloanei cervicale, urmat de un al doilea zgomot comparat de clasici cu un freamăt şi care este determinat de pasajul esofagian al lichidului şi cel de-al treilea zgomot determinat de pasajul lichidului prin cardia în stomac şi care se percepe mai bine în regiunea xifoidiană. În obstacolele incomplete ale esofagului, freamătul reprezentat de cel de-al doilea zgomot este înlocuit cu un zgomot tip "glu-glu" cu maximum de intensitate în zona de proiecție a stenozei. În situația herniilor hiatale, la modificarea bruscă a poziției din decubit dorsal în ortostatism se pot auzi zgomote hidroaerice, care sunt produse de trecerea aerului din stomac în punga herniată intratoracic.

Auscultația normală a abdomenului percepe un zgomot de fond comparat de clasici cu murmurul de izvor, zgomot determinat de deplasarea conținutului hidroaeric prin tractul intestinal, sub impulsiile date de peristaltism.

Întâlnim următoarele situații patologice:

- absența zgomotelor abdominale ("silențium abdominal") – care poate semnifica absența peristalticii din ocluzia dinamică, peritonita generalizată neglijată, ocluzia mecanică neglijată cu

epuizarea fibrelor musculare ale tractului intestinal sau atenuarea zgomotelor peristaltice datorită unei cantități de lichid voluminoase;
- apariția unor zgomote cu timbru metalic şi tonalitate înaltă ritmate de durerile colicative întâlnite în sindromul intestinului de luptă, în cazul unor obstacole incomplete intestinale;
- clapotajul – este comparat cu o plescăială lichidiană, determinată de acumularea anormală de lichide într-un segment al tubului digestiv şi poate avea semnificația pentru regiunea epigastrică a unei staze gastrice determinată de o stenoză pilorică, iar pentru regiunea ombilicală stagnarea lichidelor în cazul ileusului paralitic;
- sufluri vasculare apărute în condițiile unor stenoze, anevrisme sau şunturi arteriovenoase.

Percuția

Percuția presupune aşezarea bolnavului în decubit dorsal, cu abdomenul şi toracele descoperite până la nivelul simfizei pubiene, iar examinatorul aşezat pe partea dreaptă a pacientului, cu mână stângă şi degetele răsfirate aplicate pe peretele abdominal şi pecuția efectuată cu ajutorul indexului sau mediusului mâinii drepte.

Percuția poate să fie superficială, când vrem să evidențiem modificări ale peretelui abdominal şi când contactul mâinii stângi cu peretele abdominal este superficial, iar forța de percuție este mică sau din contră profundă, atunci când atât forța de aplicație a mâinii stângi interpusă degetului percutant cât şi pecuția ca atare sunt aplicate cu forță. Acest ultim timp de percuție permite evidențierea unor modificări de sonoritate ale unor structuri profunde din abdomen. Există şi un al treilea tip de percuție şi anume percuția directă, în care abdomenul este lovit brusc cu vârful a două sau trei degete de la mână, percuție care permite declanşarea unor dureri ce semnifică iritație peritoneală, dureri ce pot să fie localizate (semnul clopoțelului Mandel) sau generalizate (Porges).

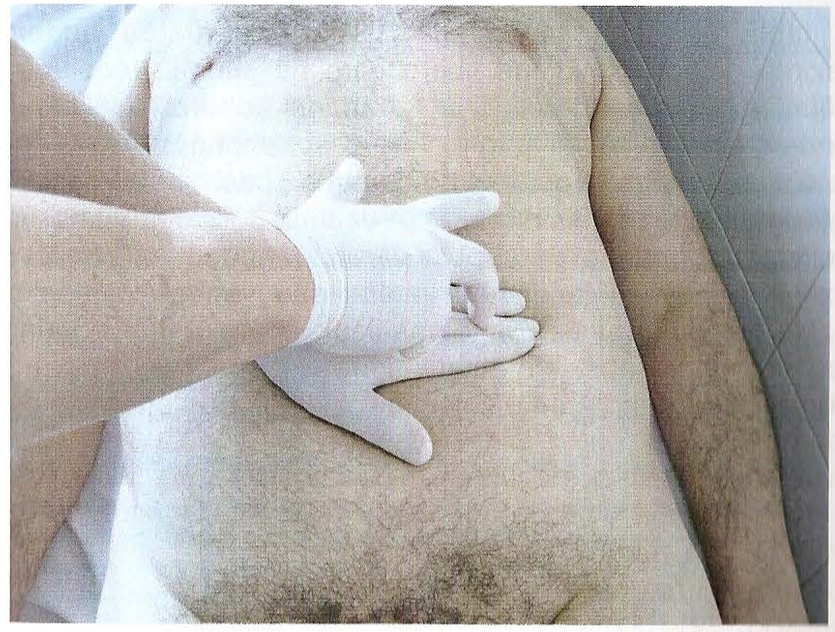
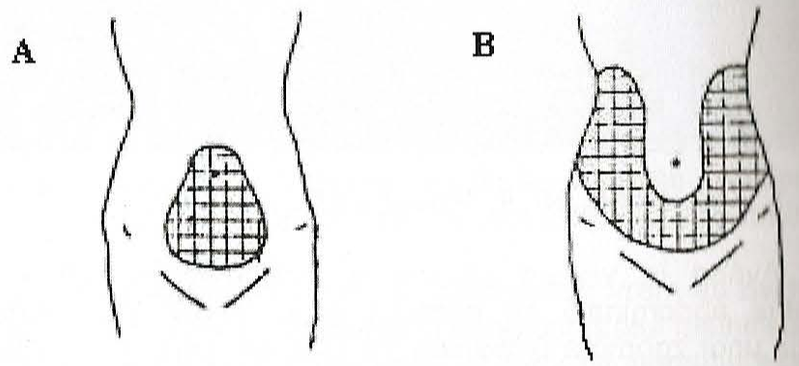


Fig. Nr. 5. Percuția abdomenului

Având în vedere că marea majoritate a organelor din cavitatea abdominală au conținut aeric, percuția va determina apariția unor zgomote timpanice, cu tonalități care sunt variabile în funcție de secțiunea organului cavitar percutat şi de starea de plenitudine sau distensie a acestuia, aerică. În zonele de proiecție ale viscerelor parenchimatoase, percuția evidențiază zgomote mate (matitate hepatică, matitate splenică, matitate renală). Modificările patologice ale zgomotelor obținute prin percuție pot fi următoarele:
- hipersonoritatea, cu sau fără dispariția matității normale a organelor parenchimatoase – se întâlneşte în dilatația acută de stomac, ocluzie intestinală, aerogastrie, aerocolie, pneumoperitoneu, matitatea hepatică şi splenică dispar mai ales în pneumoperitoneu şi ocluzii intestinale;
- matitate anormală – întâlnită în zone în care în mod normal nu există organe parenchimatoase; o întâlnim în tumori abdominale solide sau chistice, hepatosplenomegalie, retenție acută de urină cu glob vezical, sarcină avansată, ascită, peritonită; în peritonita tuberculoasă datorită alternanței dintre ansele intestinale aglutinate cu ansele intestinale libere apare aşa numita matitate

"în tablă de şah". În situaţia în care, cavitatea abdominală prezintă colecţii lichidiene libere care nu sunt în tensiune, vom întâlni matitate la percuţie în zona de contact a lichidului cu peretele abdominal şi prin contrast sonoritate în zona în care tubul digestiv vine în contact cu peretele abdominal. Pornind de la legile gravitaţiei, întâlnim astfel în decubit dorsal matitate în zona declivă şi sonoritate pe cupola peretelui abdominal. Schimbarea poziţiei bolnavului în decubit lateral sau ventral va schimba şi poziţia lichidului şi deci aria matităţii, apare astfel noţiunea de matitate deplasabilă, matitate care face să ne permită să diferenţiem o tumoră de o colecţie lichidiană peritoneală.



Matitatea la percuţie (zona haşurată)
A. lichid închistat B. ascită

Fig. nr. 6. Tipuri de matitate la percuţie

Percuţia abdomenului ca şi palparea este de preferat să urmeze o ordine inversă mişcării acelor de ceasornic, plecând din fosa iliacă stângă.

Creşterea matităţii hepatice sau splenice poate fi întâlnită în hepatosplenomegalie, în tumori hepatice sau splenice, în abcese subfrenice drepte sau stângi, în procese inflamatorii plastronate în aceste zone.

Percuţia hipocondrului stâng este de preferat să o efectuăm atât cu bolnavul în decubit dorsal cât şi cu bolnavul în decubit lateral drept, pentru a evidenţia cu precizie zona de matitate splenică.

În hipocondrul stâng, datorită gazelor de la nivelul unghiului colic stâng, ca şi al spaţiului Traube, percuţia determină o zonă timpanică, zonă care poate deveni mată în caz de creştere în volum a splinei, formaţiuni tumorale ale cozii pancreasului sau unghiului splenic al colonului sau lobului stâng hepatic.

Palparea abdomenului

Palparea abdomenului este metoda cea mai importantă de examinare clinică a abdomenului, prin care putem să diferenţiem uneori cu mare uşurinţă o suferinţă abdominală acută de una cronică, putem să orientăm sfera explorărilor paraclinice către un organ anume din zona de proiecţie determinată ca fiind patologică prin palpare.

Pentru obţinerea unor date cu maximum de utilitate trebuie îndeplinite anumite condiţii atât din partea pacientului cât şi din partea examinatorului.

Pacientul trebuie să fie aşezat în decubit dorsal, într-o poziţie cât mai relaxată, poziţie care de obicei este obţinută cu membrele inferioare uşor flectate, atât gambele faţă de coapse cât şi coapsele faţă de abdomen, iar picioarele trebuie sprijinite cu toată talpa pe planul patului. Mâinile examinatului pot să fie aşezate de-a lungul corpului, fie încrucişate pe faţa anterioară a toracelui. Pacientul trebuie informat şi instruit în legătură ca manevrele pe care urmează să le efectuăm şi este de preferat ca palparea, cel puţin pentru copii sau pacienţii cu instabilitate neuropsihică să o efectuăm, încercând ca prin discuţiile purtate cu pacientul să îi distragem atenţia de la manevrele pe care le efectuăm asupra lui. Examinatorul se va plasa pe partea dreaptă a pacientului, de preferat la aceeaşi înălţime cu abdomenul pacientului, va avea mâinile calde şi va folosi în general faţa volară a degetelor şi întreaga palmă astfel încât contactul între mâna examinatorului şi peretele examinatului să fie cât mai larg.

Palparea poate să fie făcută:

- cu o singură mână, aşa numita *palpare monomanuală*;

Fig. Nr. 7. Palparea monomanuală

- cu ambele palme alăturate şi paralele, aşa numita *palpare bimanuală*;

Fig. Nr. 8. Palparea bimanuală cu palmele alăturate

- cu o palmă suprapusă peste cealaltă, aşa numita *palpare bimanuală protejată*, în care palma de deasupra este cea activă, cea care efectuează presiunea pe peretele abdominal (de regulă este vorba de palma dreaptă), în timp ce palma intermediară este cea care are rol de interfață, de traductor al senzațiilor palpatorii obținute de examinator.

Fig. Nr. 9. Palparea bimanuală cu palmele suprapuse

Palparea poate să fie superficială şi profundă. Cea superficială este cea care ne dă relații despre modificările la nivelul peretelui abdominal, adresându-se informațiilor palpatorii asupra tegumentului, țesutului celular subcutanat, al muşchilor şi spațiului properitoneal.

Palparea superficială este bine să preceadă palparea profundă, fie şi numai pentru a obişnui bolnavul cu mână examinatorului, dar nu în ultimul rând pentru a simți eventualele modificări parietale. Această palpare trebuie făcută cu blândețe, fără a exercita o presiune deosebită asupra bolnavului.

Palparea profundă se realizează prin deprimarea progresivă şi puternică, dar nu brutală, a peretelui abdominal, pe fondul unor respirații obişnuite ale bolnavului sau din contră, aşa numita palpare prin alunecare Hauseman, în care vârful degetelor se insinuează progresiv şi ferm, cât mai profund, prin peretele anterior

al abdomenului spre cel posterior, atât cât îi permite sensibilitatea pacientului, după care pacientul este invitat să inspire profund, timp în care degetele examinatorului comprimă prin derulare o formațiune anatomică de analizat, mai ales ca sensibilitate. Este manevra care se practică cel mai frecvent pentru verificarea sensibilității veziculei biliare, așa numita manevră Murphy.

Fig. Nr. 10. Manevra Murphy

Indiferent ce tip de palpare s-ar folosi, superficială sau profundă, trebuie îndeplinite anumite criterii cum ar fi:

- evitarea manevrelor brutale, executate pe un bolnav nepregătit psihic, situație care poate da falsă imagine de iritație peritoneală;
- palparea trebuie să fie atât superficială cât și profundă, pentru a putea pune în evidență atât modificările parietale cât și a organelor intraperitoneale;
- mâinile examinatorului trebuie să fie calde, cu unghiile bine tăiate pentru a nu determina contracție reflexă a musculaturii abdominale;
- palparea trebuie să investigheze toate sectoarele abdominale și pentru aceasta, pentru a nu omite anumite zone este de preferat să se procedeze într-o ordine, care de regulă trebuie să fie aceeași pentru fiecare examinator; se pornește de regulă din una din fosele iliace, cel mai frecvent stângă și se merge în sens antiorar sau orar urmând secvențialitatea: fosa iliacă stângă, flancul și hipocondrul stâng, epigastrul, hipocondrul drept, flancul

și fosa iliacă dreaptă, hipogastrul și apoi mezogastrul, realizând așa numita palpare "în melc";
- nu se va începe niciodată palparea din zona semnalată de bolnav, ca fiind dureroasă, ci din contră, din zona opusă, zona dureroasă rămânând ultima de analizat palpatoriu.

Datele obținute prin palparea abdomenului

Prin palpare superficială putem constata modificări ale pielii cum ar fi:

- piele infiltrată și îngroșată - în anasarcă;
- piele infiltrată, îngroșată și dureroasă la palpare care la pliere dă aspect de coajă de portocală - în procese inflamatorii, parietale sau ale peritoneului parietal corespunzător;
- piele fără elasticitate, care după mobilizare nu își revine la poziția anterioară, comparată de majoritatea autorilor cu "o cârpă înmuiată" – se întâlnește la bolnavii cu scădere ponderală bruscă și importantă, la marele multipare;
- hiperestezie cutanată, tradusă printr-o sensibilitate dureroasă produsă de atingerea fină a pielii peretelui abdominal și care semnalează de regulă o iritație a peritoneului corespunzător metamerului respectiv, din proiecția lui Head, întâlnită în procesele inflamatorii ale viscerelor ce vin în contact direct cu zona respectivă de peritoneu parietal;
- infiltrația tegumentului și a țesutului celular subcutanat, cu păstrarea unui godeu determinat de digitopresiune, întâlnită în infiltrațiile din anasarcă;
- formațiuni tumorale, atât ale pielii peretelui abdominal (angioame, nevi, moluscum pendulum, chiste sebacee) sau ale țesutului celular subcutanat (lipoame);
- modificări ale musculaturii abdominale privind tonusul, elasticitatea și integritatea peretelui musculoaponevrotic:
  - *hopotomie musculoaponevrotică* – tradusă prin absența oricărei rezistențe la palpare întâlnită la persoanele vârstnice, marele multipare, caşectici;
  - *hipertonia musculaturii abdominale* – manifestată printr-un tonus musculoaponevrotic ridicat, dar care permite palparea profundă întâlnită la marii atleți, dar și la bolnavii cu respirație de tip abdominal și insuficiență respiratorie cronică;

- *apărarea musculară* – definită ca o hipertonie a musculaturii abdominale determinată de palparea peretelui abdominal, dar care prin menținerea unei presiuni un timp mai îndelungat sau distragerea atenției bolnavului poate fi depășită.

Apărarea musculară poate fi de următoarele feluri:

- reflexă, care are caracter tranzitoriu şi odată depăşită nu mai revine decât cu prilejul altor tentative, de regulă lipsite de delicatețe;
- voluntară, determinată de frica pacientului de o eventuală durere produsă prin palpare;
- patologică, când durerea provocată de palpare este pornită de la iritația peritoneului subiacent şi este depăşită cu mare dificultate.

- *contractura musculară* – este o hipertonie musculară permanentă, ireductibilă, determinată de o iritație peritoneală intensă, hipertonie care face imposibilă palparea profundă şi care se însoțeşte de cele mai multe ori şi de hiperestezie cutanată.

Contractura musculară poate să fie:

- <u>localizată</u> şi interesează de regulă zona de proiecție a unui organ ce prezintă un proces inflamator:
  - apendicita acută - contractură în fosa iliacă dreaptă;
  - colecistită acută – contractură în hipocondrul drept;
  - diverticulită acută – contractură în flancul şi fosa iliacă stângă;
  - colecții purulente – contractură a peretelui abdominal supraiacent;
- <u>generalizată</u> care apare ca urmare a unei iritații peritoneale din:
  - peritonită generalizată prin perforația unui segment al tubului digestiv (mai ales în ulcerul duodenal perforat se realizează aşa numitul abdomen de lemn);
  - hemoperitoneu – din rupturile traumatice ale viscerelor abdominale (splină, ficat) sau sarcină ectopică ruptă;
  - porfirie acută, crizele gastrice tabetice, colică saturnină, nevritele etilice, neuropatia uremică.

- *împăstarea* este senzația că mâna examinatorului pătrunde într-un țesut dens, păstos, greu depresibil, fără a prezenta însă neapărat, apărare sau contracție. Împăstarea sugerează

o reacție inflamatorie peritoneală şi atunci când este localizată orientează către sediul procesului care a determinat-o.

Palparea profundă a peretelui abdominal permite evidențierea următoarelor modificări parietale, ale viscerelor abdominale şi apariția durerii provocate. Explorarea manuală a peretelui abdominal poate pune în evidență punctele slabe ale acestuia:

- hernie epigastrică – hernii de mici dimensiuni ale liniei albe situate predominant în segmentul epigastric csifoombilical cu un inel herniar foarte mic;
- diastazis al drepților abdominali – constând într-o relaxare şi lărgire a liniei albe supraombilicale;
- hernie ombilicală – protruzia unor organe din cavitatea peritoneală printr-un inel ombilical lărgit, întâlnită mai frecvent la obezi, cirotici, multipare, bronşitici cronici;
- hernii inghinale – care pot să fie directe, indirecte şi interne şi au orificiul intern situat deasupra arcadei inghinale;
- hernii femurale – dispuse sub arcada femurală (linia Malgaigne, spinopubiană) prin inelul crural;
- hernii lombare – dispuse pe zonele de minimă rezistență ale trunchiului (triunghiul lombar superior Petit, triunghiul lombar inferior Grynfeltt).

Pentru a pune în evidență herniile, examinarea cu bolnavul relaxat în decubit dorsal nu este suficientă, fiind necesară declanşarea contracției musculaturii abdominale, fie prin ridicarea nesprijinită la 30° a trunchiului, fie prin tuse, ocazie cu care se pot stabili traiectul herniei, impulsiunea şi expansiunea, starea orificiului profund (şi gradul de risc de strangulare), sensibilitatea, etc.. Defectele peretelui abdominal mai pot şi trebuie examinate şi în ortostatism. Cu prilejul examenului manual stabilim dacă sacul de hernie respectiv este sau nu locuit, dacă hernia e reductibilă sau ireductibilă, dacă este strangulată sau încarcerată, etc..

Durerea provocată este durerea declanşată de contactul mâinii examinatorului cu peretele abdomenului pacientului. Ea poate fi determinată de o sensibilitate a peretelui abdominal sau a organelor subiacente.

Diferențierea dintre durerea de origine parietală şi cea de origine viscerală poate fi făcută prin manevra Carnett care constă în dispariția durerii la palpare, după contracția peretelui abdominal, în situația durerii de etiologie viscerală.

Fig. Nr. 11. Palparea orificiului inghinal superficial în identificarea herniilor

Puncte abdominale dureroase

Sunt descrise în literatura medicală aşa numitele puncte dureroase, care de fapt reprezintă zone de proiecţie parietală ale diverselor viscere, care pot deveni dureroase la palpare profundă, în situaţia suferinţei viscerului respectiv sugerând astfel localizarea anatomică a sediului durerii:

- punctul subxifoidian – aşezat pe linia mediană imediat sub vârful apendicelui xifoid devine dureros în afecţiuni ale cardiei, fornixului gastric, esofagului intraabdominal;
- punctul epigastric – situat la jumătatea distanţei xifoombilicale, pe linia mediană, dureros în boala ulceroasă;
- punctul solar – situat supraombilical, la 2-3 cm pe linia mediană devine sensibil în boală ulceroasă, dar şi în afecţiunile utero-ovariene;
- punctul subcostal drept sau punctul cistic sau punctul Malet-Guy – situat la intersecţia dintre marginea externă a dreptului abdominal cu rebordul costal drept, apare în inflamaţiile veziculei biliare; este zona în care se practică manevra Murphy şi care

sugerează afecţiuni hepatobiliare cu deosebiri ale veziculei biliare;

- punctul subcostal stâng – situat la intersecţia rebordului costal stâng cu marginea internă a muşchiului drept abdominal stâng, sensibil în ulcerele marii curburi gastrice;
- punctul coledoco-pancreatic – situat în unghiul dintre linia mediană şi unghiul ombilicoaxilar drept, devine sensibil în litiaza coledociană şi pancreatitele cefalice;
- punctul Desjardin – situat la 5 - 7cm cranial de ombilic, pe linia ombilicoaxilară dreaptă, devine dureros în suferinţele cefalopancreatice;
- punctul duodenal – situat la intersecţia orizontalei ce trece prin ombilic cu marginea dreaptă a dreptului abdominal, este dureros în ulcerul duodenal;
- punctele mezenterice – situate de o parte şi de alta a cicatricii ombilicale, la câte 2 cm, devin dureroase în enterite, epiploite, mezenterite;
- punctele ovariene – situate la jumătatea distanţei dintre ombilic şi mijlocul arcadei crurale, devin dureroase în suferinţele trompelor uterine şi a ovarelor;
- punctele apendiculare:
  - punctul McBurney – situat la jumătatea distanţei dintre ombilic şi spina iliacă anterosuperioară;
  - punctul Lanz – situat la unirea 1/3 dreată cu 2/3 stângi ale liniei bispinoase;
  - punctul Clado – situat la intersecţia liniei bispinoase cu marginea externă a dreptului abdominal;
  - punctul Moris – situat la 3,5 cm de ombilic pe linia spinoombilicală;
- punctul uterin – situat deasupra simfizei pubiene pe linia mediană şi este identic cu punctul vezical.
- punctele uretetale - sunt trei şi anume:
  - superior Bazy – situat la intersecţia liniei medioclaviculare cu linia ombilicală; este dureros în litiaza renală, hidronefroză, pielonefrită, pielită;
  - mijlociu Tourneaux (Hallé) – situat la intersecţia dintre verticala ce trece prin spina pubelui cu linia bispinoasă ; dureros în litiaza ureterală, mai ales în timpul colicii renoureterale;

- punctul ureteral inferior – deşi nu poate fi palpat transabdominal ci doar prin tuşeu vaginal, prin fundurile de sac laterale, îl menționăm pentru unitatea prezentării.

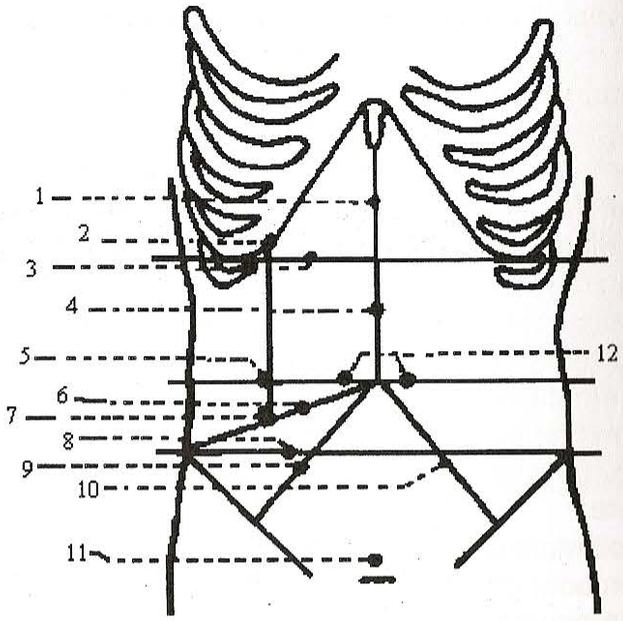


Fig. Nr. 12 Puncte dureroase abdominale:
1-epigastric, 2-cistic, 3-piloric, 4-solar, 5-paraombilical, 6-Morris, 7- Mac-Burney, 8-Lanz, 9-ovarian, 10-uterin, 11-mezenterice

În afara durerii provocate de palparea profundă există şi dureri provocate de alte manevre de palpare cum ar fi:

- durerea la decompresiune prin ridicarea bruscă a mâinii ce apare după o palpare progresivă şi profundă, cunoscută ca semnul Blumberg. Are semnificația iritației peritoneale şi trebuie făcută după ce bolnavul este avizat asupra manevrei pe care urmează să o efectuăm pentru a evita elementul surpriză. În iritația peritoneală, paradoxal, durerea la compresiune este mai violentă decât la palparea profundă. Semnul Blumberg pozitiv mai poate să apară şi în situația unor anse intestinale destinse.
- semnul clopoțelului sau semnul Mandel, se mai numeşte şi semnul percuției bruşte Porges şi constă în apariția durerii la lovirea cu vârful degetelor a peretelui abdominal, într-o anumită zonă;

- manevra Rowsing – durere în fosa iliacă dreaptă provocată prin palparea profundă şi continuă, ascendentă, începând din fosa iliacă stângă, care are drept scop împingerea gazelor din zona colonului sigmoid şi descendent către cec, durerea fiind determinată de punerea în tensiune a zonei ceco-apendiculare inflamate. Se mai numeşte şi palpare prin reptație.
- semnul Melzer constă în durerea provocată prin manevra Yavorski-Lapinsky, care se efectuează prin compresiunea blândă, progresivă, dar fermă a abdomenului în fosa iliacă dreaptă, în timp ce pacientul ridică activ membrul inferior drept la un unghi de 45-90°. Semnul este pozitiv, în cazul apendicitei acute, mai ales cu localizare retrocecală.
- semnul valului - se poate executa cu două mâini sau cu trei mâini (cea de-a treia mână fiind a unui ajutor); Bolnavul este aşezat în decubit dorsal, cu membrele flectate şi abdomenul relaxat; examinatorul aşează o palmă întinsă cu toată suprafața în contact cu unul din flancuri, în timp ce cu degetele de la cealaltă mână percută celălalt flanc. În situația prezenței de lichid în cavitatea peritoneală vibrația produsă de percuție este transmisă de lichid ca o undă, ca un val şi percepută ca atare de palma din flancul opus. Pentru a nu confunda unda transmisă prin perete cu cea transmisă de lichidul din cavitatea peritoneală, uneori se poate apela la cea de-a treia mână, a ajutorului, care va fi aşezată cu marginea cubitală pe linia mediană exercitând o uşoară presiune.

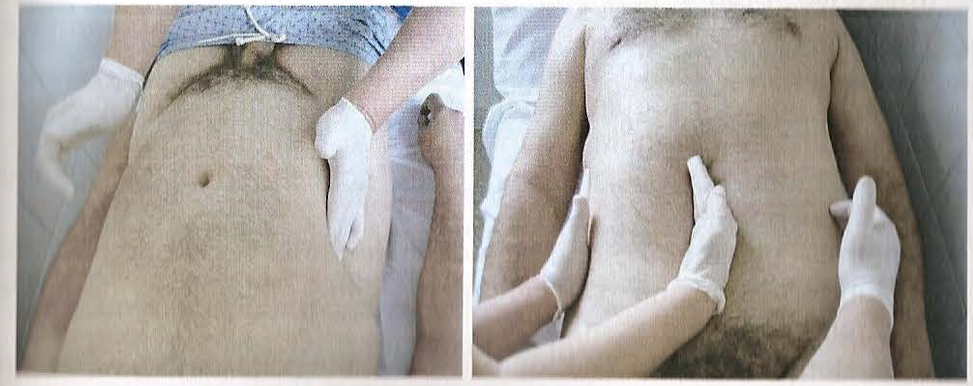


Fig. Nr.13. Semnul valului: cu 2 mâini (stânga) şi cu 3 mâini (dreapta)

Palparea viscerelor abdominale

Palparea abdominală permite datorită structurii musculo-aponevrotice evidențierea unor formațiuni anormale, tumorale, atât la nivelul peretelui abdominal, cât mai ales în interiorul acestuia. Dacă tumorile parietale sunt simțite superficial, tumorile profunde sunt simțite la palparea profundă. Ele pot fi delimitate deasemenea şi prin percuție. În fața unei tumori abdominale, urmează să stabilim următoarele caracteristici:

- localizarea tumorii – orientează asupra apartenenței la un viscer abdominal, astfel tumorile din etajul supramezocolic, care au o delimitare fată de etajul submezocolic pot să aparțină de ficat (sunt mobile cu respirația), de stomac, de splină sau chiar de colonul transvers. Tumorile submezocolice, care au delimitare față de etajul supramezocolic, pot aparține organelor genitale la femeie, mezenterului, intestinului gros sau subțire.
- dimensiunea tumorilor – tumorile de mici dimensiuni pot fi sugestive pentru neoplasme ale tubului digestiv, în timp ce tumorile de mari dimensiuni ne pot orienta la femeie către o tumoră genitală (ovar, uter), către o tumoră retroperitoneală sau una mezenterică;
- mobilitatea activă şi pasivă (determinată de examinator sau spontan) orientează asupra apartenenței la un organ sau structură fixă (pancreas, țesut retroperitoneal) sau mobilă (mezenter, organe genitale, colon transvers, mare epiplon, etc.) Tumorile mobile cu mişcările respiratorii sugerează apartenența la ficat, splină, rinichi şi mai rar stomac.
- forma – poate fi regulată sau neregulată, rotundă sau ovalară. Dacă tumorile neregulate sunt sugestive pentru tumori maligne, cele rotunde şi ovalare sunt, din contră, sugestive pentru formațiuni benigne.
- conturul – poate să fie net, bine delimitat, întâlnit cel mai frecvent în tumorile benigne sau imprecis, difuz, întâlnit în tumorile inflamatorii şi mai ales maligne.
- consistența – poate fi moale în formațiunile tumorale de tip lipomatos, elastică în formațiunile de tip chistic, fluctuentă în acumulări lichidiene ce nu pun sub tensiune o structură (abcese, chsite fisurate) sau dură în tumori maligne;
- sensibilitatea – în afara sensibilității normale pe care o poate determina palparea oricărei structuri, durerea de intensitate

variabilă sugerează un proces inflamator care nu este însă specific neapărat numai unor leziuni benigne, el putându-se întâlni şi în cazul leziunilor maligne, care de foarte multe ori se însoțesc de fenomene inflamatorii perilezionale.

Palparea prin afundare sau balotare este palparea care constă în comprimarea bruscă şi scurtă a conținutului peritoneal, a unei formațiuni tumorale intraperitoneale, mai ales când aceasta se găseşte într-un lichid. După apăsare, mâna rămâne pe peretele abdominal şi după un interval scurt va avea senzația unei izbituri, comparată cu senzația pe care o dă un corp flotabil afundat într-un lichid, la revenirea acestuia la suprafață. Manevra este utilă în cazul palpărilor dificile, din obezitate, meteorism sau ascită. Se practică şi pentru palparea ficatului şi a splinei, mai ales în contextul prezenței de lichid în cavitatea peritoneală.

Tuşeul rectal

Tuşeul rectal premite explorarea directă a ampulei rectale şi a fundului de sac Douglas. Face parte din examenul clinic obligatoriu la toți pacienții trecuți de 40 ani şi la cei sub 40 de ani, la care, din anamneză bănuim o suferință a regiunii hipogastrice, anale, perianale şi rectale. Bolnavul va fi informat de fiecare dată asupra necesității efectuării acestei manevre, a modului ei de desfăşurare, a momentelor neplăcute şi în mod obligatoriu manevra nu se face decât după acceptul verbal al pacientului sau pentru cei care nu îşi pot da acceptul din diverse cauze, al aparținătorilor.

Bolnavul poate fi aşezat în poziție genu-pectorală, decubit lateral stâng sau ginecologică, uneori fiind necesară examinarea în două sau chiar în toate trei astfel de poziții pentru a obține cât mai multe informații.

Tuşeul rectal este precedat de inspecția regiunii anale şi perianale, ocazie cu care se poate observa unele modificări patologice:

- prezența unor hemoroizi externi;
- prezența unor trombozelor hemoroidale externe;
- prezența unor fisuri anale;
- prezența unor fistule perianale;
- prezența rectoragiilor sau a melenei;
- prezența unor tumori anale, perianale sau prolabate;
- prezența unor abcese perianale sau ischiorectale.

După inspecție se trece la efectuarea tuşeului rectal propriu-zis.

Examinatorul introduce indexul mâinii drepte înmănuşat şi lubrifiat prin orificiul anal, degetul examinator explorând succesiv sfincterul anal, ampula rectală, fundul de sac Douglas.

Pentru examinarea fundului de sac Douglas, acesta se explorează cu vârful indexului pe peretele anterior al rectului, punând pacientul să execute un efort de defecație.

Prin tuşeul rectal se obțin date despre:

- consistența sfincterului anal (normoton, hipoton, hiperton);
- morfologia canalului anal – cu prezența unor eventuale fisuri sfincteriene, hemoroizi sau formațiuni tumorale;
- morfologia pereților ampulei rectale – prezența unor formațiuni tumorale precum şi precizarea caracterelor acestor tumori. În cancerul rectal palparea relevă caracterul infiltrativ, ulcerativ, vegetant sau mixt al tumorii, stenozant sau nu, precum şi infiltrarea țesuturilor din vecinătate;
- morfologia fundului de sac Douglas. Este un element clinic de reală importanță în chirurgie şi nu numai. Sensibilitatea dureroasă a fundului de sac Douglas, împăstarea difuză, bombarea sau fluctuența sa, sunt semnele unei inflamații sau a unor colecții intraperitoneale (puroi, sânge, lichid de ascită). În cazul inflamației acute a Douglasului acesta este foarte sensibil la palpare, palparea acestuia fiind însoțită de o reacție algică din partea pacientului ("țipătul Douglasului");
- starea organelor genitale interne.

La bărbat se poate palpa prostata, care se percepe ca o formațiune tumorală de consistență elastică, de mărimea unei nuci, cu un şanț median pe mijloc, dispusă în spatele peretelui anterior al ampulei rectale, aceasta palpându-se prin intermediul peretelui rectal. În procesele patologice de Douglas sau în tumorile rectale palparea prostatei este mult îngreunată sau imposibilă. Indicațiile urogenitale la bărbat sunt: hipertrofia benignă de prostată, prostatitele, adenocarcinomul de prostată.

La femei tuşeul rectal are o mai mare importanță. El înlocuieşte tuşeul vaginal la fetele tinere. Prin intermediul său se poate palpa uterul, fundurile de sac vaginale şi chiar ovarele.

Indicațiile genitale la femei sunt:

- la virgine pentru precizarea situației organelor genitale interne;

- în atrofiile vaginale;
- în tumorile şi abcesele fundului de sac Douglas şi a spațiului recto-vaginal;
- pentru aprecierea gradului de infiltrație a parametrelor în cancerul de col uterin;
- în palparea ligamentelor utero-sacrate;
- în cazul vaginelor scurtate (ca urmare a radioterapiei pentru cancerul de col sau după exereza chirurgicală a părții superioare a vaginului).

În ocluziile intestinale prin invaginație intestinală (la copil) se poate palpa uneori tumora de invaginație (boudinul), prezența de sânge roşu pe degetul explorator fiind semn patognomonic.

În volvulusul de sigmoid se poate palpa prin țuşeu rectal piciorul ansei volvulate.

Tuşeul vaginal combinat cu palparea abdominală

Pacienta este aşezată pe masa ginecologică după ce în prealabil i s-a golit vezica şi rectul. Se efectuează toaleta vulvară cu apă oxigenată şi se iau măsurile de asepsie necesare (introitul vaginal, labiile şi regiunea prealabilă vor fi badijonate cu soluție antiseptică).

Examenul organelor genitale externe – vulva şi perineul

Examinarea labiilor şi meatului uretral extern, poate evidenția:

- o inflamație (uretrita acută şi adenita supurată suburetrală pot fi puse în evidență exercitând o presiune uşoară cu indexul sub uretră şi retrăgând lent degetul). Orice scurgere din uretră sau din glandele suburetrale trebuie recoltată în scopul efectuării unui frotiu pentru colorația Gram.
- o tumoră;
- un prolaps al mucoasei, frecvent la femeile în vârstă.

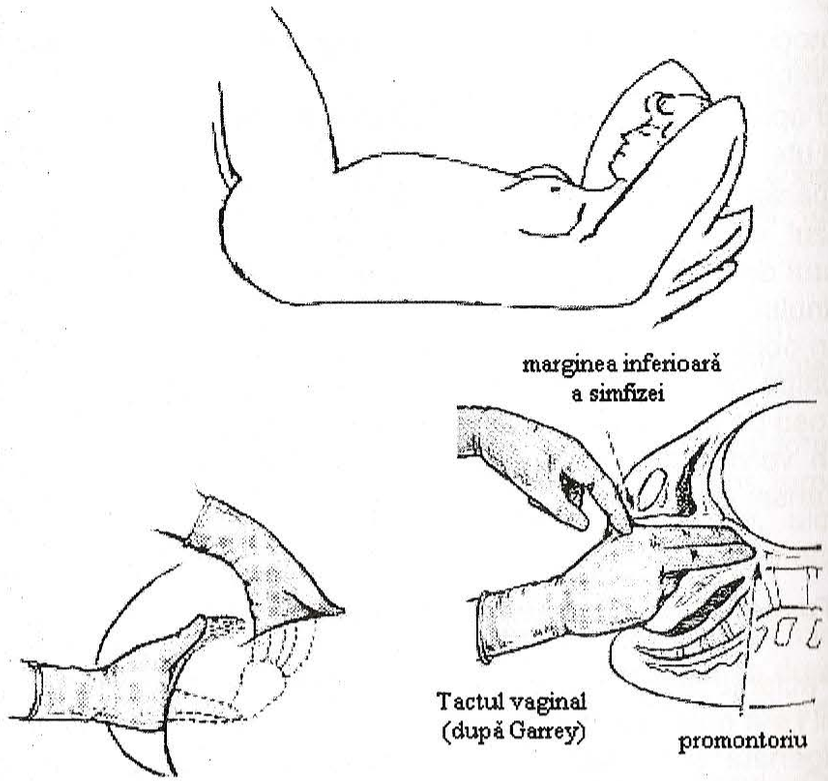


Fig. Nr. 14. Poziția corectă pentru examinarea ginecologică (după Martius) Absența lordozei. Peretele abdominal relaxat

Examinarea orificiului vaginal poate constata:

- prezența unui rectocel, a unui cistocel sau a unui uretrocel;
- prezența unui prolaps, caz în care colul uterin poate fi vizibil sau chiar proeminent în afara orificiului vaginal;
- modificări de formă şi aspect ale himenului (himen deprimabil, complezant sau dimpotrivă, rezistent şi rigid);
- modificări de conformație ale himenului, (imperforația, ceea ce duce la reținerea sângelui menstrual în vagin - hematocolpos);
- bartolinite, abcese bartoliene (tumefierea este situată sub labiile mari şi poate atinge baza labiilor mici, deplasând astfel orificiul vaginal de partea opusă) sau chiste ale glandei Barholin.

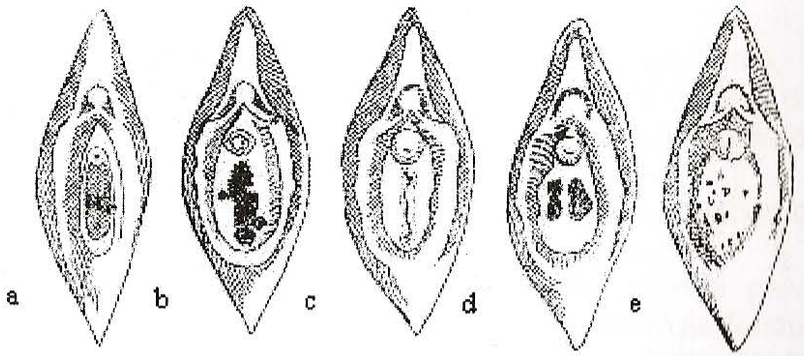


Fig. Nr. 15 Tipuri de himen: a-virgin, b-franjurat, c-bilabiat, d-biperforat, e-cribriform

Examinarea suportului perineului şi al vaginului, constată:

- prezența unui rectocel sau slăbirea peretelui vaginal posterior (formațiune tumorală între degetele desfăcute în vagin);
- prezența unui uretro-cistocel (atunci când bolnava se forțează sau depune un efort, uretra poate bomba în jos, împreună cu planşeul vezicii, constituind o tumoretă),
- dacă există o slăbire importantă a fasciei endopelvine, colul uterin va prolaba la exterior, iar enterocelul (hernia fundului de sac) poate fi vizibilă sub forma unei bombări a peretelui vaginului înapoia colului uterin,

Tehnica de examinare comportă următorii timpi:

Timpul I - explorarea vaginului;

Timpul II - explorarea direcției, formei, volumului colului, cât şi a orificiul extern al acestuia;

Timpul III - explorarea supleții fundurilor de sac vaginale, se obțin relații asupra istmului şi corpului uterin;

Timpul IV - explorarea corpului uterin, folosind mâna abdominală pe fundul uterului în regiunea hipogastrică;

Timpul V - este timpul de explorare a anexelor. Rolul principal îl au degetele vaginale, plasate în fundul de sac vaginal lateral drept sau stâng, care tind să se întâlnească cu cele abdominale, plasate în fosa iliacă respectivă, palpând țesuturile care se interpun între ele.

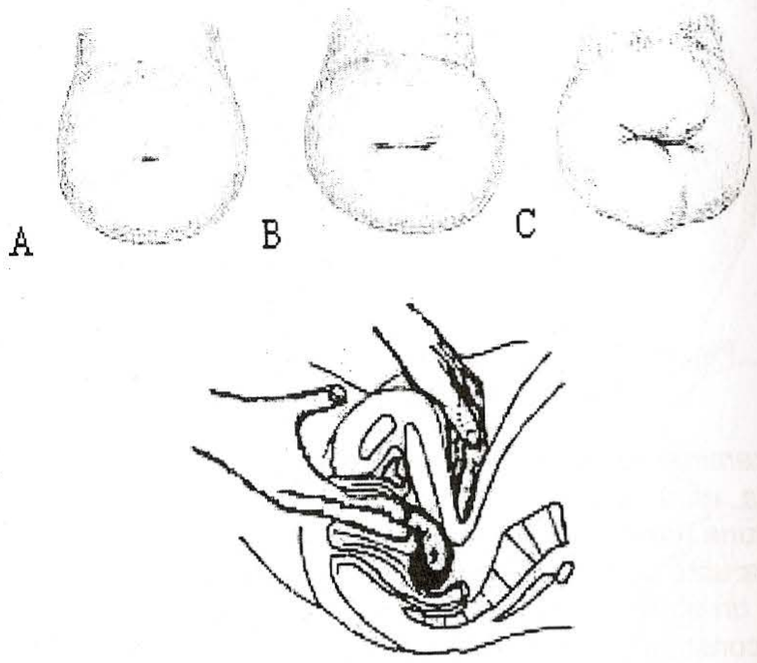


Fig. Nr. 16 Explorarea orificiului extern al colului uterin: la nulipare (A), la primipare (B) şi la multipare (C)

Vaginul este în mod normal cu pereți supli, elastici şi nedureroşi.

Vezica urinară

Palparea vezicii urinare poate decela o sensibilitate, o indurație tumorală sau eventual un calcul.

Colul uterin

În sarcină, colul îşi pierde consistența devenind catifelat în primele două luni, apoi se înmoaie, pentru ca în ultimele două luni de sarcină să se ramolească.

Fundurile de sac vaginale:

- în mod normal, fundurile de sac vaginale sunt libere, suple, elastice şi nedureroase. Cel mai profund este fundul de sac posterior, cel anterior este mai scurt, în timp ce fundurile de sac laterale sunt egale.
- împăstarea, scurtarea, indurarea sau bombarea, unui fund de sac traduc prezența unui proces patologic.
- vecinătatea fundurilor de sac vaginale cu ureterul pelvin dă posibilitatea verificării sensibilității acestuia, iar algia fundului de sac vaginal anterior denotă prezența unei cistite acute sau flegmon de teacă hipogastrică cu prelungire anterioară.

Corpul uterin

Uterul creşte în:

- sarcină;
- procese inflamatorii;
- neoplasm al corpului uterin.

Consistența uterului fermă şi netedă, aceaşi consistență având-o atât corpul cât şi istmul uterin.

- în fibrom, consistența uterului este dură, conturul neregulat, prezentând adesea pe suprafața sa sau în peretele uterin, mici noduli mixomatoşi, care variază de la 1-2 cm până la dimensiuni care duc la ocuparea întregii cavități pelvine sau abdominale. Fibromul uterin deformează şi măreşte uterul, facând corp comun cu uterul (mişcările imprimate tumorii se transmit colului şi invers, neexistând şant despărțitor de corpul uterin).

În stare normală, uterul este mobil în toate sensurile. Această mobilitate se reduce şi se limitează în tumorile uterine şi anexiale, în sarcină şi în procese inflamatorii.

În stare normală, uterul nu este sensibil la palpare, dar devine sensibil în procese inflamatorii şi în tumorile uterine necrobiozate şi infectate.

Anexele uterine (trompă şi ovar)

În mod normal trompa nu este palpabilă. La unele femei, cu țesut celular subcutanat slab reprezentat şi perete abdominal suplu, se poate palpa trompa sub forma unui cordon subțire şi mobil care alunecă sub degete şi uneori, ovarul sub forma unei formațiuni mici, ovoide.

În mod normal ovarul măsoară 3-4 cm şi este sensibil la presiune.

Tuşeul vaginal combinat cu palparea abdominală poate decela numeroase modificări patologice ale zonelor anexiale, uni sau bilateral.

Explorarea paraclinică a abdomenului

Puncţia abdominală

Se mai numeşte şi puncţia peritoneală sau paracenteză şi poate fi făcută în scop explorator (diagnostic) sau în scop terapeutic.

Puncţia în scop terapeutic se practică mai ales în ascitele subtensiune, care necesită evacuare în scopul degajării peritoneului.

Puncţia în scop explorator este practicată ori de câte ori bănuim prezenţa unei colecţii lichidiene intraperitoneale şi are rolul de a confirma aceasta şi de a preciza:

- macroscopic, tipul de lichid (sânge, lichid serocitrin, lichid purulent, conţinut digestiv, urină sau bilă, etc.);
- microscopic, prin teste biochimice şi bacteriologice care pot face următoarele precizări:
  - pot diferenţia exudatul de transudat prin reacţia Rivalta (pozitivă în exudat);
  - prezenţa enzimelor pancreatice prin dozări enzimatice în cazul unei peritonite dintr-o pancreatită acută sau fistulă pancreatică
  - depistarea proceselor infecţioase peritoneale prin examenul bacteriologic direct sau prin cultură.

Puncţia peritoneală se poate efectua în orice cadran al peretelui abdominal, dar este preferată puncţia în cadranul infero-extern stâng, pe linia spino-ombilicală, la unirea 1/3 extern cu 1/3 medie, deoarece se consideră că acest loc este cel mai depărtat de un organ cavitar (sigmoid), scăzând riscul de perforaţie pe care îl impune această manevră oarbă. Puncţia peritoneală se face respectând toate condiţiile de asepsie şi antisepsie, cu sau fără anestezie locală.

Puncţia peritoneală este semnificativă când este pozitivă. Puncţia negativă nu exclude prezenţă lichidului în cavitatea peritoneală, obligând fie la repetarea acesteia, în diferite cadrane sau/şi după un anumit interval de timp, fie la puncţia lavaj peritoneal. Cel care face puncţia trebuie să evite traiectul arterei epigastrice, rănirea acesteia putând să determine un hematom parietal important.

Puncţia peritoneală este contraindicată în:

- ocluzie intestinală (abdomen intens meteorizat cu semne de contact direct al anselor intestinale cu peretele intestinal);
- abdomenul cicatricial la care bănuim un sindrom aderenţial postoperator subombilical;
- tulburări de coagulare ce pot ţine de o boală hematologică sau de tratament anticoagulant cronic, pe care bolnavul l-a primit;
- sarcină în lună mare (peste 3 luni)

Accidente posibile:

- puncţie fals negativă (discordanţă între dimensiunea acului de puncţie şi grosimea peretelui abdominal);
- puncţia unui vas de sânge parietal – prin acul de puncţie se exteriorizează sânge, ceea ce poate da fals diagnostic de hemoperitoneu (în situaţia în care, clinic, diagnosticul de hemoperitoneu este puţin probabil şi medicul nu are convingerea corectitudinii, este de preferat repetarea puncţiei în alt loc);
- puncţia unui organ cavitar din cavitatea peritoneală (sigmoid, intestin subţire, mai rar colon descendent sau alte organe cavitare) – prin acul de puncţie se aspiră conţinut intestinal sau fecaloid, care poate fi de cele mai multe ori în discordanţă cu elementele clinice (absenţa semnelor de iritaţie peritoneală), ceea ce impune repetarea puncţiei în alt cadran. Dacă acul de puncţie nu a fost gros, manevrele nu au fost brutale, ansa puncţionată nu a fost în ocluzie, cu pereţi în tensiune şi subţiaţi, accidentul nu are în general urmări, dar bolnavul trebuie supravegheat un interval de minim 24 de ore.

Puncția lavaj peritoneal

Este o metodă de explorare în scopul evidențierii unei eventualei prezențe a unui lichid patologic în cavitatea peritoneală, care beneficiază de o mare sensibilitate. De fapt, această sensibilitate excesivă îi este imputată metodei, de marea majoritate a autorilor, existând riscul unor diagnostice fals pozitive, în schimb diagnosticele fals negative sunt aproape imposibile. Metoda este tehnic posibil de efectuat în orice serviciu medical, dar presupune existența unei truse prevăzută cu trocar şi cateter, care să poată fi introdus prin acel trocar în cavitatea abdominală.

Tehnica puncției lavaj este simplă şi constă în efectuarea unei miniincizii, de regulă subombilicale, de circa 1-2 cm, sub anestezie locală. Prin această miniincizie se introduce trocarul, până în cavitatea peritoneală prin care este dirijat către partea declivă (fundul de sac Douglas) un cateter flexibil, din material plastic. Prin acest cateter se introduc 500-1000ml ser fiziologic, cald, lăsat să curgă în jet continuu, după care la circa 5-10 min, vasul împreună cu cateterul sunt coborâte sub nivelul abdomenului bolnavului şi respectând principiul vaselor comunicante, lichidul perfuzat se întoarce în vas. Astfel, odată cu lichidul, se reîntoarce în vas şi eventuala acumulare patologică peritoneală (sânge, conținut digestiv, bilă, fecale, etc.).

Pot fi întâlnite următoarele situații:
- în hemoperitoneul masiv, sângele pătrunde imediat în cateter, făcând inutil lavajul ca atare şi indicând intervenția chirurgicală în regim de urgență;
- lichid de spălătură, cu aspect roşu, franc, sugestiv pentru un hemoperitoneu, indicând intervenția chirurgicală;
- lichid tulbure, cu aspect puriform sau fecaloid, sugestiv pentru o perforație a unui organ cavitar sau peritonită, recomandă intervenția chirurgicală în coroborare cu celelalte semne clinice şi paraclinice;
- lichid roziu, situație neconcludentă care necesită coroborarea cu celelalte semne clinice şi paraclinice, locale şi generale, de preferat, repetarea investigației, după un interval de timp, dacă starea generală a bolnavului o permite.

Metoda este avantajoasă deoarece poate decela cantități minime de lichid patologic în cavitatea abdominală, dar prezintă şi dezavantaje cum ar fi:
- diagnostic fals pozitiv – o cantitate minimă de sânge sau alt lichid patologic care este prezent în cavitatea peritoneală, ca urmare a unor leziuni minime, rezolvabile printr-un tratament conservator. În lichidul sanguinolent prezența a 100000-150000 de hematii/mm^3 sau peste 450-500 de leucocite/mm^3 constituie elemente de diagnostic pozitiv, după mulți autori.
- odată introdus serul în cavitatea peritoneală prin această metodă, examenul ecografic şi tomografic nu mai pot fi semnificative deoarece vor constata lichid în cavitatea peritoneală, fără să poată face precizarea, dacă acesta este un lichid patologic sau serul introdus pentru puncția lavaj peritoneal. Din această cauză, întotdeauna, metoda este practicată după efectuarea ecografiei şi tomografiei abdominale atunci când acestea se impun şi când există posibilitatea efectuării lor.

Cu toate inconvenientele ei, utilizată cu discernământ şi profesionalism, metoda are certe avantaje şi poate fi practicată în condiții care nu necesită o dotare specială şi concomitent cu alte explorări sau tratamente, fapt ce îi conferă calitatea de a putea fi utilizată în serviciile de primire urgență, mai ales în cazul politraumatismelor şi în scopul tranşării necesității intervenției chirurgicale în regim de urgență.

Examenul radiologic

Explorarea radiologică a cavității peritoneale ca şi a viscerelor şi sistemelor conținută în această cavitate, poate fi simplă, fără preparație, aşa numita radiografie abdominală pe gol sau utilizând substanțe de contrast.

Radiografia abdominală simplă în explorarea suferinței cavității abdominale este de preferat să fie efectuată cu bolnavul în ortostatism. Imposibilitatea efectuării acestei explorări în ortostatism datorită stării generale a bolnavului, nu exclude şi poziția decubit dorsal, la care însă riscul de eroare creşte substanțial.

Există următoarele posibilități de imagini patologice în cazul radiografiei abdominale simple:

- pneumoperitoneul – constând în imagine semilunară, transparentă, net delimitată, sub cupola diafragmatică, sugerând acumularea gazului în această regiune datorită diferenței de greutate față de anse şi lichid. Apare în perforații ale organelor cavitare (esofag, stomac, duoden, intestin subțire, intestin gros), în plăgi penetrante abdominale, cu realizarea unei comunicări suficient de largi între mediul ambiant şi cavitatea peritoneală, pentru a permite pătrunderea aerului şi foarte rar, în cazul colecțiilor peritoneale purulente, care în urma metabolismului bacterian produc eliminare de gaze, care se acumulează în cavitatea peritoneală.
- imaginile hidroaerice – aşa numitele cuiburi de rândunică sau "orga morții" sunt semne radiologice patognomonice pentru ocluzia intestinală;
- ansa opacă – în zona de proiecție a unghiului Tritz, este corespondentul radiologic al ansei santinelă din pancreatita acută, însoțită de regulă cu reacție lichidiană la baza stângă;
- distensia aerică enterocolică – exprimată radiologic printr-o hipertransparență în contextul unui abdomen intens meteorizat, dar fără imagini hidroaerice – apare în aerocolie, în pareza intestinală sau la debutul unei ocluzii;
- ştergerea umbrelor muşchilor Psoas – în cazul abdominalelor pe gol efectuate în decubit dorsal şi când în cavitatea peritoneală se găseşte lichid;
- prezența de imagini aerice de tip intestinal sau a fornixului gastric, deasupra umbrei muşchiului diafragm, în mediastin, sugestive pentru hernie diafragmatică.

Radiografia cu substanță de contrast

- radiografia esogastroduodenală - aşa numitul tranzit baritat, poate fi efectuat cu bariu, cu gastrografin sau alte substanțe radioopace şi dă relații asupra esofagului, stomacului şi duodenului. Dacă această radigrafie o repetăm din oră în oră, pe parcursul unei zile (24 de ore), poate da relații grosiere despre intestinul subțire,

segment care de altfel este greu de explorat imagistic. Examenul poate decela leziuni de tip ulceros, neoplazii, defecte de peristaltică, defecte de evacuare, compresiuni extrinseci, etc..
- irigografia – este explorarea radiologică cu substanță de contrast a ultimei porțiuni a tubului digestiv, reprezentată de recto-colon, până la nivelul cecului, uneori chiar şi a ultimei anse ileale, obținută prin explorarea radiologică a abdomenului în timpul efectuării unei clisme cu substanță radioopacă (bariu sau gastrografin). Metoda decelează formațiuni tumorale care apar ca minusuri de substanță de contrast sau diverticuli şi mai rar ulcerații, care apar ca plusuri de substanță de contrast. Irigografia poate fi utilizată concomitent şi în scop terapeutic, în cazul ocluziilor prin volvulus sau invaginație, mai ales la copii, progresia coloanei de substanță baritată împingând retrograd conținutul aeric al colonului, care punând în tensiune, de jos în sus segmentul de tub digestiv ocluzionat, poate determina devolvularea sau respectiv, dezinvaginare.
- colecistografia – reprezintă explorarea radiologică, morfologică, dar şi funcțională a colecistului, după administrarea pe cale bucală a unei substanțe radioopace pe bază de iod, care se elimină exclusiv pe cale biliară şi prin acumulare în vezicula biliară, evidențiază prezența calculilor radiotransparenți şi gradul de evacuare după un prânz colecistochinetic, aşa numitul prânz Boyden.
- colecistocolangiografia – reprezintă explorarea radiologică a căilor biliare intra şi extrahepatice, cu substanță radio-iodo-opacă administrată intravenos şi care se elimină predilect pe cale hepatobiliară. Evidențiază morfologia căii biliare principale, inclusiv a colecistului, permițând vizualizarea unor obstacole intrinseci sau extrinseci la nivelul arborelui biliar, excluderea colecistului în cazul obstrucției infundibulo-cistice, prezența de dilatații anormale, globale ale căii biliare principale extrahepatice sau segmentare ale căii biliare intra sau extrahepatice (diverticuli, maladie Carolli). Metoda nu poate fi utilizată în situația unei insuficiențe hepatice, cu o bilirubină peste 3 mg %.
- colangiografia retrogradă endoscopică transpapilară – presupune administrarea unei substanțe de contrast, după cateterizarea endoscopică a papilei duodenale şi injectarea retrogradă a substanței de contrast. Este o metodă modernă de explorare a

căii biliare principale, uneori şi a canalului Wirsung, care permite explorarea vacuităţii căilor biliare, chiar şi în contextul unui icter mecanic, putând face diferenţa dintre o obstrucţie benignă şi una malignă.

- angiografia selectivă – presupune vizualizarea radiologică a unui segment vascular, arterial, după cateterizare selectivă şi injectare de substanţă de contrast. Metoda poate decela un obstacol pe traiectul vasului explorat sau din contră o efracţie a vasului respectiv sau ale unor colaterale a acestuia, care reprezintă sursa unei hemoragii interne sau interne exteriorizate. Această metodă este deosebit de utilă în urgenţele traumatice sau netraumatice abdominale şi în ţările în care radiologia intervenţională este bine dezvoltată, poate constitui un mijloc terapeutic, constând în embolizarea vaselor care constituie sursa hemoragiilor, fapt ce scuteşte bolnavul de o intervenţie chirurgicală, intervenţie care de cele mai multe ori ar avea ca urmare ablaţia unui viscer sau a unui segment de viscer (ruptură de splină, ruptură de ficat, ulcer al tubului digestiv, etc.).

Examenul endoscopic

Presupune vizualizarea directă a unor segmente întinse din tubul digestiv, prin intermediul unei camere de luat vederi, miniaturale, ce este dispusă într-un tub flexibil, în vecinătatea unei surse de lumină şi a unei camere de lucru.

De explorarea endoscopică beneficiează esofagul, stomacul, duodenul şi calea biliară principală, ca şi canalul Wirsung, printr-o metodă care se numeşte esogastroduodenoendoscopie, dar şi rectocolonul, printr-o metodă care se numeşte rectocolonoscopie. Intestinul subţire, prin poziţia şi lungimea lui, beneficiează parţial de această metodă de explorare prin aşa numita Push-endoscopy sau endoscopia împinsă care foloseşte colonoscopul pediatric, fără însă a putea da relaţii despre întregul segment reprezentat de intestinul subţire.

Endoscopia dă relaţii despre:

- integritatea tubului digestiv explorat (prezenţa sau absenţa unor perforaţii ale tubului digestiv ca şi a dimensiunilor acestor perforaţii);
- prezenţa unor inflamaţii (esofagită, gastrită, duodenită, rectocolită, etc.);
- prezenţa unor formaţiuni tumorale (polipi, tumori vegetante, tumori infiltrante, tumori ulcerate, tumori schiroase, etc.);
- surse de sângerare (ulceraţii, varice rupte, angiodisplazii, etc.);
- prezenţa unor corpi străini;
- prezenţa unor compresiuni extrinseci;
- apariţia unor recidive după tratamentul chirurgical sau endoscopic al unor neoplazii ale tubului digestiv.

În afara vizualizării, endoscopia permite:

- recoltarea de fragmente pentru examen histopatologic;
- excizia unor formaţiuni tumorale de tipul polipilor;
- extragerea de corpi străini;
- bandarea unor varice esofagiene;
- hemostaza electrică, cu argon sau medicamentoasă a unor leziuni sângerânde;
- obstrucţia unei perforaţii gastroduodenale într-o metodă rendez-vous cu chirurgia celioscopică, prin tracţionarea unui franjur din marele epiplon prin orificiul de perforaţie;
- extragerea unui calcul din calea biliară principală, transpapilar, după efectuarea unei papilosfincterotomii.

Endoscoapele moderne sunt dotate cu o sondă ecografică la capătul explorator, care permite aşa numita ecoendoscopie, element de noutate prin care se pot aprecia:

- prezenţa sau absenţa unui calcul în calea biliară principală, inclavat sau nu la nivelul papilei duodenale;
- extensia parietală a unei formaţiuni tumorale cu invazia ţesuturilor din vecinătate şi prezenţa adenopatiilor satelite, permiţând o stadializare corectă a formaţiunilor tumorale.

Ecografia abdominală

Alături de ecodopler, ecografia simplă poate decela la nivelul cavității abdominale şi viscerelor de aici, ca şi la nivelul spaţiului retroperitoneal, leziuni în principal ale organelor parenchimatoase, prezența de colecții lichidiene dar şi a unor leziuni ale organelor cavitare, când este vorba de un aparat performant şi un explorationist experimentat.

La nivelul organelor parenchimatoase, ecografia poate să ne dea următoarele date:

- procese înlocuitoare de spațiu, cu conținut solid sau lichid, care pot semnifica în funcție de număr, mărime şi conținut, tumori primitive, tumori metastatice, tumori chistice, hemangioame, abcese, etc.;
- leziuni traumatice constând în hematoame posttraumatice, rupturi de organe parenchimatoase, pseudochiste posttraumatice.

La nivelul organelor cavitare şi a marii cavități peritoneale:

- acumulări anormale de lichide: sânge, ascite, peritonite, abcese;
- prezența unor calculi la nivelul colecistului, căii biliare principale, rinichiului, ureterului, vezicii urinare;
- dimensiunile căii biliare principale;
- prezența de leziuni inflamatorii constând în îngroşare şi edem ale unor segmente de tub digestiv (colecist, stomac, duoden, intestin gros, intestin subțire, apendic, colon, trompă uterină);
- acumulări anormale de lichid în segmente ale tubului digestiv (în stenoze, ocluzii mecanice, pareze);
- modificări de formă, structură şi dimensiuni (colecist, trompă uterină, apendic, uter).

Tomografia computerizată şi RMN

Ambele metode aduc elemente diagnostice superpozabile pe cele oferite de ecografie, cu diferența că tomografia şi RMN au o sensibilitate şi specificitate mai mare, dar şi costuri mai ridicate.

Explorarea tomografic computerizată poate da date mai exacte legate de apartenența unei formațiuni tumorale la un anumit organ, gradul de extensie al tumorii respective, interesarea ganglionară, raportul cu organele din vecinătate, etc.. În situațiile de urgență metoda poate preciza integritatea sau leziunea unui organ parenchimatos, precum şi prezența de lichid în cavitatea peritoneală. La fel ca şi ecografia, tomografia computerizată, ne indică prezența lichidului patologic în cavitatea peritoneală, fără a putea preciza felul acetuia şi nici sursa, exceptând situațiile în care este vorba de leziuni ale organelor parenchimatoase, leziuni care pot fi vizibile printr-o astfel de investigație.

În patologia cronică a viscerelor, mai ales retroperitoneale, pentru leziuni tumorale cu diametru sub 1 cm, tomografia poate să ne ofere relații mai precise legate de apartenența la un organ şi complicațiile locale determinate de formațiune.

Bibliografie

1. Angelescu N., sub redacția, *Tratat de patologie chirurgicală, vol. I şi II,* Editura Medicală, Bucureşti, 2003
2. Brauner R., *Semiologie şi clinică medicală, vol. I,* Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1965
3. Dragomirescu C, *Diagnostic şi atitudine de urgență în patologia chirurgicală,* Editura Medicală, 1992
4. Gligorev V., *Semiologie medicală,* Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1977
5. Gligorev V., *Constipația. Curs de patologie medicală. Vol. III,* Acad. I. Haţieganu, IMF Cluj, Litografia Învățământului Cluj, 1955
6. Kaufmann A., *Propedeutică şi Semiologie chirurgicală,* Editura Dacia, Cluj Napoca, 1986

7. Lager Lucien, *Semiologie Chirurgicale*, Masson et Cie editeurs Paris, 1970
8. Lager Lucien, *Semiologie chirurgicale*, 5e edition MASSON, 1983
9. Mandache F., *Propedeutică, semiologie şi clinică chirurgicală*, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1981
10. Moldovan T, *Semiologie clinică medicală*, Editura Medicală, Bucureşti, 1993
11. Proca E., sub redacţia, *Tratat de patologie chirurgicală, vol. I*, Editura Medicală, Bucureşti, 1989
12. Simici P. (sub redacţia), *Elemente de semiologie clinică chirurgicală*, Editura Medicală, 1983
13. Stanciu C., *Semiologie medicală de bază*, Editura Junimea, Iaşi, 1991
14. Vasile I., Munteanu M., Paşalega M., Guguilă I., *Semiologie Chirurgicală, Manual pentru studenţi*, Editura Universitară Craiova, 2005

XI. SEMIOLOGIA BOLILOR CHIRURGICALE ALE PEREŢILOR ABDOMINALI

Dr. Valeriu Ardeleanu, Dr. Dorel Firescu

Patologia chirurgicală a peretelui abdominal este reprezentată cel mai frecvent de trei afecţiuni: hernii, eventraţii şi eviscerații.

Hernia reprezintă exteriorizarea subtegumentară a unui viscer din cavitatea abdominală, tapetat de peritoneu şi structuri parietale restante, produsă printr-un defect musculo-aponevrotic constituit la nivelul unui traiect sau orificiu parietal preexistent anatomic şi cu rezistenţă mecanică mai scăzută (denumită zonă slabă herniară).

Pe baza acestor elemente caracteristice se realizează distincţia între hernii şi celelalate două categorii de afecţiuni ale peretelui abdominal:

- eventraţii, în care defectul parietal este consecinţa unui traumatism sau act operator, iar viscerele se exteriorizează fiind conţinute într-un sac peritoneal.
- eviscerații, în care discontinuitatea straturilor parietale, produsă traumatic sau operator, include şi seroasa peritoneală.

Evaluarea pacientului cu afecţiuni ale peretelui abdominal

Diagnosticul bolilor chirurgicale ale peretelui abdominal se susţine pe baza anamnezei, examenului clinic şi a examenelor paraclinice.

Anamneza – poate releva:

1. Factori determinanți care au condus la creşterea presiunii intraabdominale, de regulă herniile apărând în urma unor eforturi abdominale;
2. Factori favorizanți:
   - Vârsta – incidență crecută la bătrâni
   - Sexul – herniile fiind mai frecvente la bărbați, dar ştrangulările sunt mai frecvente la femei
   - Alimentația carențială în proteine şi vitamine
   - Multiparitatea
   - Obezitatea
   - Atrofierea musculaturii parietale prin îmbătrânire sau imobilizări prelungite
   - Discolagenoze
   - Scăderea în greutate (patologică sau prin cure de slăbire)
   - Traumatisme abdominale în antecedente
   - Intervenții chirurgicale abdominale – la care interesează:
     - Tipul inciziei
     - Materialul şi tehnica de sutură
     - Drenaje multiple sau menținute timp îndelungat
     - Suprainfecția plăgii
   - Corticoterapie în antecedente
   - Teren patologic:
     - Neoplazii
     - Tumori abdominale mari
     - Ascita
     - Constipația cronică
     - Afecțiuni bronhopulmonare care conduc la tuse sau afecțiuni prostatice care impun micțiuni cu efort
     - Deficit de colagen (asociere: hernie-varice-hemoroizi-varicocel-picior plat).

De asemeni anamneza trebuie să evidențieze momentul, circumstanțele şi modalitatea în care a apărut afecțiunea.

Examenul clinic – se efectuează în ortostatism şi clinostatism, fiind esențial în stabilirea diagnosticului:

Inspecția pune în evidență formațiunea tumorală, variabilă ca formă şi mărime, expandabilă în ortostatism.

Palparea trebuie să aprecieze:

- Caracterele generale ale formațiunii tumorale:
  - Localizarea
  - Forma: rotundă, ovalară sau multiloculară
  - Mărimea
  - Suprafața: regulată sau neregulată
  - Consistența: moale, elastică sau dură
  - Sensibilitatea dureroasă: dureroasă sau nu la palpare
  - Reductibilitatea: posibilitatea reintroducerii conținutului sacului herniar în cavitatea abdominală.
  - Coercibilitatea: menținerea sacului reintrodus în cavitatea abdominală chiar şi după încetarea manevrelor de reducere.
  - Impulsiunea şi expansiunea la tuse
- Defectul musculo-aponevrotic
- Starea structurilor anatomice adiacente herniei.

Percuția poate evidenția matitate (epiploon) sau timpanism (anse intestinale).

Examinările paraclinice:

Radiografia abdominală simplă: evidențiază distensie aerică intestinală sau imagini hidroaerice (ocluzie).

Irigografia – poate fi utilă pentru vizualizarea tranzitului intestinal

Alte explorări: hemograma, ionograma, ureea şi creatinina etc.

I. HERNIILE

Generalități

Herniile sunt afecțiuni caracterizate prin existența unei discontinuități parietale, ce interesează elementele musculoaponevrotice la nivelul unui orificiu anatomic preformat, prin care se exteriorizează viscere.

Clasificarea herniilor

1. După sediul orificiului herniar:
   - Hernii ale peretelui ventral: hernii ale liniei albe, hernia ombilicală

- Hernii ale pereților laterali: hernia inghinală, hernia femurală, hernia liniei lui Spiegel
- Hernii ale peretelui dorsal: hernia lombară, hernia ischiatică
- Hernii perineale
- Hernii diafragmatice (reprezintă o variație a herniilor interne).

2. După aspectul defectului parietal:
- Hernia directă – defectul parietal este redus la un simplu inel aponevrotic, sacul străbătând perpendicular peretele;
- Hernia indirectă – presupune existența unui traiect parietal, cu două orificii (profund şi superficial) şi un canal cu pereți proprii. În funcție de poziția fundului sacului herniar față de traiectul parietal se descriu cele trei varietăți de poziție: punctul herniar, hernia interstițială şi hernia completă.

3. După aspectul anatomic al sacului:
- Hernii cu sac complet, cu cele trei componente: col, corp şi fund şi lipom preherniar
- Hernii cu sac incomplet: apare în herniile de alunecare când lipseşte unul din pereții sacului.
- Hernii cu sac multiplu.

4. După evoluție:
- Hernia simplă
- Hernia încarcerată
- Hernia ştrangulată
- Hernia cu pierderea dreptului de domiciliu.

5. După etiologie - în raport cu momentul producerii herniilor, acestea se clasifică în:
- Hernii congenitale
- Hernii dobândite.

6. După conținut: poate hernia: epiploon (spiploocel), intestin (enterocel), vezica urinară (cistocel), apendice, ovar, trompe sau excepțional un diverticul Merkel (hernia Littré).

Etiologie

Factorul determinat este reprezentat de un efort, fie apărut apărut brusc şi de intensitate mare, fie eforturi abdominale mici şi repetate. Se crează astfel o ruptură traumatică a peretelui abdominal (în special în regiunea subombilicală).

Factorii favorizanți sunt reprezentați de:
- Factori congenitali: persistența canalului peritoneo-vaginal în herniile inghinale congenitale
- Sexul: herniile femurale sunt mai frecvente la femeie; hernia ombilicală este favorizată la femei de sarcinile multiple, gemelaritate sau hidramnios;
- Factori patogeni individuali: hipotiroidia, obezitatea, hipoproteinemia (pacienți neoplazici), hepatosplenomegalia, ficatul de stază, ascita, marii tuşitori cronici;
- Factori profesionali: activități care necesită un efort muscular susținut (ridicarea sau împingerea unor greutăți).

Orice hernie prezintă trei elemente care trebuie analizate din punct de vedere morfopatologic:
- sacul herniar, acoperit de structurile parietale restante
- conținutul sacului herniar, reprezentat de viscerul herniat
- defectul parietal, anatomic preformat, prin care se produce hernierea.

Herniile dobândite

Reprezintă angajarea peritoneului seros împreună cu un conținut visceral, printr-un orificiu sau traiect preformat, cu tendință la progresiune transparietală. Indiferent de situarea lor topografică, caracterele clinice şi simptomatologia acestora este asemănătoare, atât în forma simplă cât şi în formele complicate ale bolii.

A. Herniile simple

O hernie, trece prin mai multe faze care evoluează succesiv:

1. *Punctul herniar* – este faza incipientă a herniei. În profunzimea dehiscenței parietale se angajează peritoneul parietal, care apare sub forma unei depresiuni diverticulare. Clinic, în

această etapă hernia trece neobservată, singura manifestare fiind durerea, localizată la locul herniei, de intensitate moderată cu caracter intermitent - în momentele în care se angajează peritoneul. În cazul defectelor parietale mari, încă din această fază, poate fi palpat punctul herniar.

2. *Hernia interstițială* – se caracterizează prin adâncirea depresiunii peritoneale, devenind un adevărat diverticul care se angajează între planurile musculoaponevrotice, cu tendința de a ajunge subcutanat. În această fază seroasa parietală se transformă într-un sac herniar cu conținut visceral, conturându-se elementele clinice ale herniei: durerea devine continuă, variabilă ca intensitate în funcție de dimensiunea orificiului de angajare, cu cât acesta este mai mic cu atât viscerul conținut în sac va fi mai traumatizat iar durerea mai intensă. La palpare se percepe o formațiune tumorală, reductibilă spontan la decubit sau la presiune palpatorie, reapărând la efort.

3. *Hernia completă* – apare atunci când peritoneul parietal ajunge, şi proemină subcutanat, leziunea fiind numită în acest caz şi "bubunocel". Sacul herniar format prezintă trei porțiuni: o porțiune mai îngustă numită colul sau gâtul sacului, aflat la orificul intern al zonei herniare; corpul sacului herniar, care vine în continuarea colului, putând fi uni sau multilocular; şi, fundul sacului herniar care corespunde zonei de contact tegumentară. În această fază evolutivă apare tabloul complet al heniei: durerea scade ca intensitate, de cele mai multe ori dispărând, pacientul sesizând prezența unei formațiuni tumorale, cu caracter tranzitoriu, apărută cel mai frecvent în urma unui efort.

Examinarea clinică se face cu bolnavul aflat inițial în ortostatism, observându-se formațiunea tumorală în mărimea ei naturală, şi apoi în decubit, pentru a observa dacă hernia este necomplicată şi se reduce spontan.

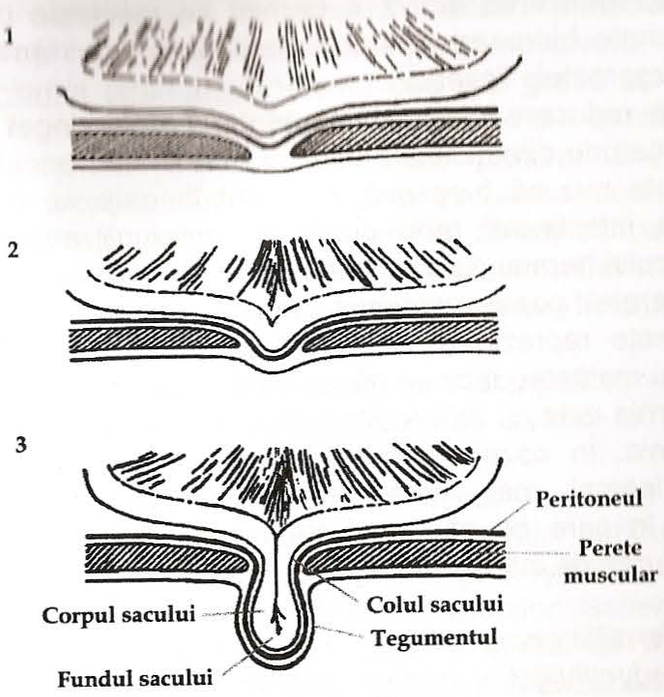


Fig. nr. 1. Tipuri de hernii: 1-punct herniar; 2-hernie interstițială; 3-hernie completă (cu sac) (după P. Simici)

Caracterele clinice ale unei hernii sunt:

- *formă* rotundă (hernia ombilicală) sau alungită (hernia inghinală);
- *consistență elastică* care se accentuează la efort;
- prezintă *continuitate* cu profunzimea printr-o zonă pediculată orientată către cavitatea abdominală (nu este totdeauna uşor de sesizat);
- *impulsiunea* – la orice efort brusc examinatorul percepe la mână o undă de şoc. De regulă pacientul este rugat să tuşească, ocazie cu care apare impulsiunea;
- *expansiunea*, reprezintă tendință de creştere în volum a tumorii la un efort brusc, la fel ca şi în cazul impulsiunii pacientul este rugat să tuşească, ocazie cu care se observă tendință tumorii de creştere în volum;
- *reductibilitatea* – poate fi spontană (pasivă) la decubit sau provocată (activă), consecutiv unei presiuni palpatorii uşoare executate dinainte-înapoi, în axul sacului herniar, manevră numită "reducere" sau taxis. Dacă în sacul herniar se găsesc anse

intestinale, reducerea activă a herniei se însoţeşte de apariţia unor zgomote hidroaerice. Dacă conţinutul este reprezentat de epiploon zgomotele lipsesc.

După reducerea herniei, cu ajutorul unui deget se poate explora palpatoriu dimensiunile inelului herniar. Cu această ocazie bolnavul este pus să tuşească, moment în care se va percepe impulsiunea intestinului (prin creşterea presiunii abdominale) şi tendinţa sacului herniar de a se angaja din nou prin inelul herniar.
Percuţia herniei poate evidenţia timpanism, în cazul în care conţinutul este reprezentat de anse intestinale (datorită aerului prezent) sau matitate, dacă se găseşte epiploon.
Clinic, o hernie este cu atât mai supărătoare cu cât orificiul herniar este mai mic. În cazul orificiilor herniare mari, hernierea unui segment visceral mai mare, atrage după sine tracţionarea mezourilor, în care se găsesc filetele nervoase, ceea ce poate determină dureri de intensitate mare.

B. Herniile complicate

1. *Ireductibilitatea herniei*, este o complicaţie care survine treptat. Conţinutul herniar devine tot mai greu reductibil, până când nu mai poate fi redus deloc. Herniile devin ireductibile prin aderenţe inflamatorii sau prin pierderea dreptului de domiciliu. O situaţie aparte o reprezintă herniile cu punct herniar mic, dar, care prin eforturi abdominale repetate ajung să fie voluminoase, acestea nemaiputând fi reintroduse în cavitatea abdominală.

2. *Hernia încarcerată*, apare la pacienţii cu hernii vechi sau care au purtat bandaje de contenţie, care reprezintă un factor iritant permanent ce conduce la formarea aderenţelor între conţinut şi conţinător, determinând ireductibilitatea herniei, iar prin presiunea excentrică exercitată asupra sacului, conduce la lărgirea orificiului herniar şi angajarea periferică a sacului şi conţinutului său. Hernia încarcerată predispune la apariţia unei alte complicaţii, - strangularea herniei. Nu apar fenomene ischemice.

Accreţia – reprezintă formarea de aderenţe intrasaculare, între diferitele componente ale herniei. Principala cauză a aderenţelor intraherniare o reprezintă inflamaţia herniară.

3. *Hernia cu "pierderea dreptului de domiciliu"* este o complicaţie rară care apare la pacienţii cu hernii vechi, formate pe defecte parietale mari, care permit hernierea unui conţinut

abdominal voluminos, în special anse intestinale. Este "caracteristică" herniei inghinoscrotale şi inghinovulvare.

4. *Hernia strangulată* – este cea mai gravă complicaţie a herniilor, reprezentând contenţia bruscă şi permanentă a conţinutului herniar în sacul herniar, presupunând suferinţa ischemică a conţinutului herniar prin pensarea pediculului său vascular, realizată prin: *orificiul parietal fibros, fibroza coletului sacular sau eventualele aderenţe intrasaculare*. Cel mai frecvent obstacolul se găseşte la nivelul inelului herniar, în cazul herniilor mici cu inel fibros (hernia femurală).

Mecanismul de producere al strangulării: majoritatea strangulărilor apar pe herniile intestinale, având la bază două mecanisme:

- Factorul vascular, orice obstacol în calea întoarcerii venoase din mezenterul conţinut în sacul herniar conduce la *staza venoasă* cu extravazarea intraluminală şi creşterea cantitativă a conţinutului ansei herniate, crearea *leziunilor ischemice şi de tromboză venoasă* prin distensie care la rândul lor vor accentua presiunea la nivelul colului sacului, întreţinând astfel un cerc vicios. Ulterior apar leziunile necrotice ale ansei herniate, care în funcţie de momentul producerii şi de lărgimea inelului herniar pot fi ireversibile.
- Factorul mecanic, pătrunderea unui fecalom sau a unui corp străin în ansa herniată cu blocarea intraluminală a ansei.

Strangularea produsă de gâtul sacului se întâlneşte în herniile inghinale congenitale, la care orificiul profund este rigid în timp ce strangularea intrasaculară apare la herniile inghinale congenitale la care prezenţa inelelor Ramonéde poate genera strangulări multiple intrasaculare.

În cadrul strangulării se întâlnesc două forme particulare de leziuni intestinale:

- Pensarea laterală de ansă (hernia Richter) este consecinţa constricţiei unei părţi din intestin, la nivelul marginii libere (antimezostenice) fără obstrucţia totală a lumenului; apare în herniile cu sac mic şi orificiu herniar îngust (hernia femurală). Evoluează rapid către sfacel, generând de multe ori un flegmon piostercoral.
- Strangularea retrogradă (hernia Maydl sau hernia în "W"). În acest caz în sacul herniar se găsesc două anse intestinale, între

care se găseşte o a treia ansă, în poziţie intraabdominală – care suportă efectul maxim al ştrangulării.

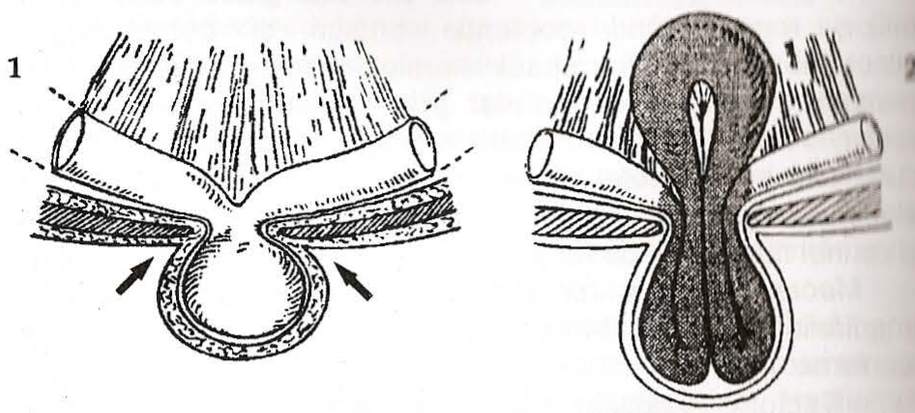


Fig. nr. 2. Ştrangularea herniară: 1-pensarea laterală (Richter); 2-ştrangularea retrogradă (Maydl) (după P. Simici)

Anatomopatologic, viscerul herniat, de obicei ansă intestinală, prezintă leziuni ischemice încadrate evolutiv în trei stadii:

- stadiul I (ischemie reversibilă): congestie vasculară, staza venoasă, edem parietal; ansa de culoare roşie – violacee, cu sufuziuni sanguine în mezoul adiacent şi cu un şanţ de strictiune la nivelul coletului, albicios sidefiu cu leziuni mai avansate.

- *stadiul II (ischemie arterială):* reversibilitatea leziunilor ischemice este posibilă sau incertă. Ansa intestinală este aperistaltică, violacee, cu peteşii subseroase şi prezintă reducerea grosimii peretelui la nivelul şanţului de strictiune. Poate prezenta de false membrane. Lichidul intrasacular este tulbure şi sangvinolent.

- *stadiul III (gangrenă ischemică):* ansa ştrangulată este flască, fără peristaltică, de culoare cenuşiu-verzuie, cu friabilitate accentuată. Pot apărea perforaţii ale ansei sau la nivelul inelului de ştrangulare. Mezoul prezintă tromboze vasculare iar lichidul din sacul herniar este tulbure şi fetid.

Simptomatologie: debutul este brusc frecvent în urma unui efort de tuse sau strănut. Ştrangularea determină o durere violentă localizată la nivelul zonei herniare, cu iradiere către întreg abdomenul (datorită iritării mezenterului). Reflex apare senzaţia de greaţă, ulterior, în funcţie de localizarea obstacolului apărând şi vărsăturile, la început bilioasă apoi devenind fecaloide.

Simptomele generale constau în tahicardie, hipotensiune, oligurie, febră şi alterarea stării generale.

Examenul obiectiv relevă mărirea de volum a tumorii herniare, de consistenţă fermă, elastică, dureroasă spontan şi la palpare, mai ales către pedicolul său. Hernia devine ireductibilă şi neexpansibilă iar la percuţie se percepe matitate, chiar dacă conţinutul este reprezentat de o ansă intestinală (datorită acumulării lichidiene intraluminale prin extravazare). Nu mai prezintă impulsiune la tuse.

În cazul enterocelului (hernierea unei anse intestinale), ştrangularea este urmată la un oarecare interval de timp de oprirea tranzitului intestinal pentru gaze şi materii fecale. Intervalul de timp la care apare oprirea tranzitului intestinal este dependent de locul obstrucţiei, cu cât leziunea este mai aproape de cec cu atât oprirea tranzitului este mai precoce. Abdomenul este de obicei suplu dar meteorizat cu hiperperistaltică uneori vizibilă subcutanat şi clapotaj. Excepţional se poate constata existenţa unui flegmon piostercoral, apărut datorită izolării ansei de cavitatea abdominală prin ştrangularea colului sacului herniar. Flegmonul piostercoral se complică ulterior cu apariţia unei fistule stercorale, care conduce la deshidratare şi denutriţie.

Ştrangularea epiploonului se manifestă cu dureri violente, greţuri, vărsături, constipaţie dar cu păstrarea tranzitului intestinal. Dacă în sacul herniar sunt herniate atât epiploon cât şi anse intestinale (entero-epiplocel) epiplonului atenuează într-o oarecare măsură efectele ştrangulării asupra ansei, preluând o parte a efectului compresiv.

5. *Holera herniară (Malgaigne)* este o formă de ştrangulare herniară cu evoluţie supraacută care generează clinic o deshidratare masivă, rapidă, însoţită de şoc toxico-septic şi colaps.

6. *Peritonita herniară*, reprezintă propagarea inflamaţiei unui organ herniat la sacul herniar, cele mai frecvent întâlnite fiind: apendicita, salpingita şi epiplooita herniară. Peritonita herniară poate surveni şi prin perforaţia intestinului conţinut în sac în urma unui traumatism sau prin penetrarea unui corp străin.

Tabloul clinic este similar celui din ştrangularea herniară dar lipsesc semnele de ocluzie intestinală, apărând în schimb semnele inflamatorii locale: mărirea de volum a herniei, ireductibilitatea, durerea locală vie şi tegumentele infiltrate şi hiperemiate.

7. *Contuzia şi ruptura traumatică*. Este o complicaţie rară ce apare de regulă în herniile inghinale, datorită faptului că sunt frecvent voluminoase, fiind mai expuse la traumatisme. De cele mai multe ori este vorba despre o simplă contuzie a sacului herniar, fără afectarea conţinutului. În leziunile mai grave este afectat şi conţinutul, de obicei o ansă intestinală, care, fiind strivită, va evolua către sfacelare.

În acelaşi timp traumatismul poate produce de la bun început perforaţie sau poate produce o ruptură completă cu interesarea mezenterului.

Echimoza presaculară este o leziune obişnuită, soldată uneori cu formarea unui hematom datorită ruperii vaselor cordonului.

Mecanismul de producere este diferit: fie prin strivirea ansei între agentul vulnerant şi un plan osos, fie prin explozia ansei herniate.

Tabloul clinic, îmbracă două aspecte:

- Dacă agentul vulnerant acţionează asupra unei anse reductibile, intestinul va fugi în abdomen, simptomele fiind mult atenuate: durere discretă echimoză sau hematom; după câteva ore poate debuta o hemoragie internă sau o peritonită;
- Dacă ansă traumatizată ramâne în sacul de hernie, simptomele sunt similare cu ale unei hernii ştrangulate.

Herniile peretelui ventral

Noţiuni de anatomie

Arhitectura funcţională a peretelui abdominal

În cadrul arhitecturii peretelui abdominal se disting:

- Stâlpii de rezistenţă ai peretelui abdominal (elementul pasiv de rezistenţă)
- Centurile musculare ale abdomenului (elementul activ de rezistenţă şi rol în dinamică şi în realizarea presei abdominale).

Stâlpii de rezistenţă sunt:

1. Stâlpul median anterior – reprezentat de linia albă abdominală.

2. Stâlpii anterolaterali drept şi stâng. Sunt reprezentaţi de marginea laterală a tecii drepţilor abdominali, marcând limita de demarcaţie între zonele musculare şi aponevrotice ale muşchilor laţi ai abdomenlui. Zona de separaţie a oblicului extern este verticală. Cea a oblicului intern este uşor convexă spre medial, iar cea a transversului are o mare concavitate ce priveşte medial (linia semilunară a lui Spiegel). La acest nivel se produc herniile spiegeliene.

3. Stâlpii posterolaterali drept şi stâng. Sunt reprezentaţi de aponevrozele posterioare ale transversului şi oblicului intern. Aponevroza posterioară a transversului se trifurcă dorsal:

- Foiţa anterioară trece înaintea muşchiului pătrat a lombelor;
- Foiţa mijlocie trece între pătratul lombelor şi masa comună a muşchiului erector al coloanei;
- Foiţa posterioară se dispune înapoia muşchiului erector al coloanei. La această faţă aderă şi aponevroza posterioară a oblicului intern formând împreună fascia toraco-lombară din care se desprinde aponevroza dorsală a muşchiului latissima.

La nivelul stâlpului posterolateral se produc herniile lombare.

4. Stâlpul median posterior – reprezentat de coloana vertebrală.

Cu excepţia stâlpului median posterior care este de natură osoasă, toţi ceilalţi stâlpi de rezistenţă sunt de natură musculară, reprezentând puncte slabe abdominale pe unde se pot produce diverse tipuri de hernii.

Peretele abdominal anterior

Topografic este delimitat de cele două linii medioclaviculare duse prin marginea laterală a tecii drepţilor abdominali, rebordurile costale împreună cu apendicele xifoid şi ligamentele lui Poupart împreună cu simfiza pubiană, deci corespunde practic tecii drepţilor abdominali (canalul dreptului al lui Velpeau) şi conţinutului acestora: muşchii drepţi abdominali şi piramidali, vasele (arterele şi venele epigastrice inferioare şi superioare) şi nervii profunzi. Clinic cuprinde regiunile epigastrică, mezogastrică (ombilicală) şi hipogastrică.

Teaca drepţilor abdominali este formată prin dedublarea aponevrozei oblicului intern, de a cărui lamă anterioară aderă aponevroza muşchiului oblic extern, iar de lama posterioară aderă aponevroza anterioară a muşchiului transvers.

Stratigrafic peretele abdominal anterior diferă în 2/3 superioare față de 1/3 inferioară.

În 2/3 superioare:

Peretele sau lama anterioară a tecii drepților este formată din: tegument, țesut celular subcutanat, aponevroza oblicului extern şi foița anterioară a aponevrozei oblicului intern.

Peretele posterior al tecii drepților este constituit din foița posterioară a oblicului intern, aponevroza mușchiului transvers, fascia transversalis, țesutul celular properitoneal şi peritoneu.

În 1/3 inferioară:

Peretele anterior al tecii drepților este format de: tegument, țesut celular subcutanat şi toate cele trei aponevroze ale oblicului extern, oblicului inern şi transversului, care trec anterior de mușchiul drept anterior.

Peretele posterior este format doar de fascia transversalis, spațiul properitoneal şi peritoneu.

Linia care marchează această trecere este linia arcuată sau arcada lui Douglas.

Unirea celor trei teci pe linia mediană creează un rafeu fibros de maximă rezistență, numit linia albă abdominală. Linia albă are forma a două triunghiuri, unul superior de ombilic cu baza dispusă inferior, şi un triunghi inferior cu baza dispusă superior, tot spre ombilic. Linia albă este perforată de 4-5 orificii prin cae trec vase, locul de formare al herniilor liniei albe.

Regiunea ombilicală

Regiunea ombilicală aparține topografic peretelui abdominal anterior, ea prezintă unele particularități anatomice.

Ombilicul este cicatricea secundară căderii cordonului ombilical. Structural ombilicul este format dintr-un inel fibros acoperit la suprafață de piele iar în profunzime de peritoneu. Inelul fibros are un diametru de 2-3 mm. Pe semicircumferința inferioară se găsesc 3 cordoane fibroase, resturile arterelor ombilicale şi ale uracei, care întăresc inelul ombilical. Pe semicircumferința superioară se găseşte un singur cordon fibros, restul venei ombilicale.

Tegumentele aderă de inelul fibros, între omblic şi piele neexistând nici fascie superficială, nici panicul adipos.

Profund de inelul ombilical se găsesc două straturi anatomice: țesutul properitoneal şi peritoneul. La nivelul cicatricei ombilicale peritoneul fie aderă de țesutul celular subcutanat fie este separat de acesta printr-un strat celular superficial.

La copil mai există o formațiune anatomică de întărire a inelului ombilical, numită fascia ombilicală a lui Richet. Ea este reprezentată pe fața profundă a mușchilor drepți abdominali de o serie de fibre transversale, intim sudate de seroasă şi care trec în punte peste linia albă, rămânând separate de aceasta prin țesut celular lax. Marginea caudală ridică peritoneul formând un pliu proeminent (un adevărat diverticul). După nivelul la care se opreşte marginea caudală a acestei fascii, orificiul ombilical este protejat sau nu de această fascie. Spațiul liber dintre fibrele fasciei ombilicale şi fața dorsală a liniei albe formează canalul ombilical Richet, de obicei închis cranial şi deschis caudal. Este locul pe unde se produc herniile ombilicale indirecte.

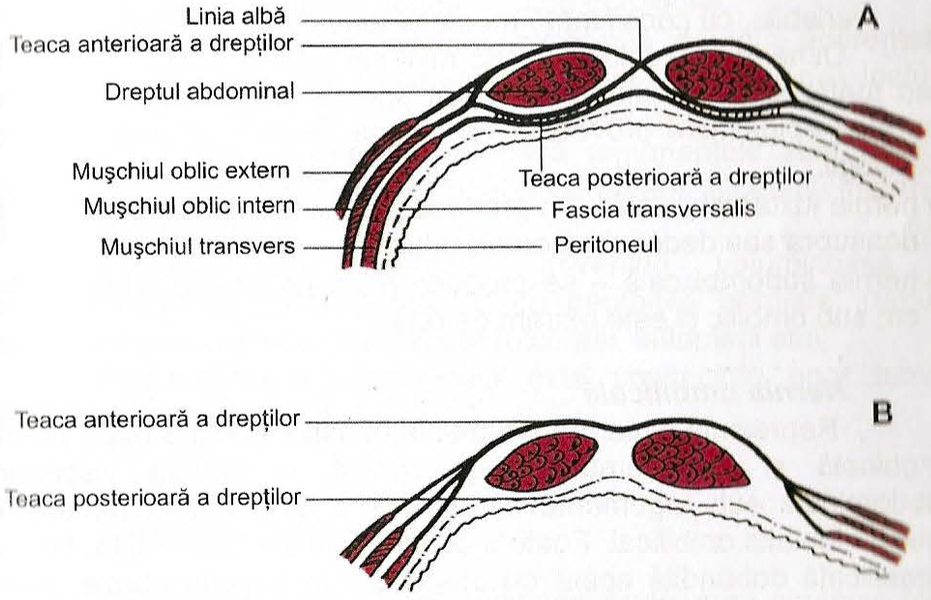


Fig. Nr. 3. Stratigrafia peretelui abdominal anterior

Herniile peretelui ventral include herniile liniei albe şi herniile ombilicale.

Herniile liniei albe reprezintă circa 2% din totalul herniilor şi se produc prin locurile unde vasele şi nervii peretelui abdominal perforează linia albă sau teaca drepţilor. Prin aceste orificii poate hernia ţesut grăsos properitoneal, formând lipomul subaponevrotic, care treptat antrenează un diverticul peritoneal, formând un epiplocel. Datorită conţinutului angajat (epiplon) herniile liniei albe devin repede ireductibile fiind foarte supărătoare.

După sediul lor se disting trei varietăţi:

- hernia epigastrică, apare prin locurile unde vasele şi nervii ultimilor 5 spaţii intercostale perforează linia albă, orificii situate pe marginea medială a muşchiului drept abdominal. Este cea mai frecventă dintre herniile liniei albe, *nu prezintă sac herniar* şi se prezintă clinic sub două forme:
  - forma dureroasă – se manifestă cu dureri de intensitate variabilă survenite după un efort sau după alimentaţie, fiind frecvent acompaniată de greţuri şi vărsături.
  - forma nedureroasă – nemanifestă clinic, de dimensiuni variabile, cu consistenţă moale şi tendinţă la expansiune.

Dimensiunile iniţiale foarte mici ale acestor tipuri de hernii le fac foarte greu de diagnosticat, în special la persoanele obeze, durerile epigastrice provocate de aceste hernii fiind atribuite altor patologii.

- hernia juxtaombilicală – se produce printr-un orificiu situat la 2 cm deasupra sau dedesubtul ombilicului;
- hernia subombilicală – se produce printr-un orificiu situat la 4-5 cm sub ombilic şi este extrem de rară.

Hernia ombilicală

Reprezintă circa 6% din totalul herniilor (locul 3 după hernia inghinală şi cea femurală), şi constă în ieşirea viscerelor abdominale sub tegumente ca urmare a unui defect parietal la nivelul inelului ombilical. Poate fi congenitală sau dobândită. Hernia ombilicală dobândită apare cu predilecţie la femeile obeze, motiv pentru care (datorită adipozităţii) trece deseori neobservată iniţial.

Există două varietăţi ale herniei ombilicale:

- *Hernia ombilicală directă* – se produce prin orificiul ombilical lărgit, apariţia sa fiind favorizată de distensiile abdominale repetate şi supraîncărcarea grasă a ţesuturilor, determinând relaxarea

inelului ombilical. Este varietatea cea mai frecventă şi poate fi complicată prin prezenţa unui diverticul properitoneal;
- *Hernia ombilicală indirectă* – produsă prin persistenţa canalului Richet, întâlnită foarte rar.

Peritoneul aderă intim la faţa, profundă a inelului fibros ombilical, sacul herniar dezvoltându-se prin distensie şi nu prin alunecare, de aceea el este foarte subţire, pe alocuri rupt, viscerele ajungând în contact cu tegumentul. Sacul herniar poate conţine epiploon, colon transvers, stomac, intestin subţire.

În herniile voluminoase ombilicul apare deplasat, subţiat, iar muşchii drepţi abdominali sunt îndepărtaţi (diastazis).

Se manifestă prin senzaţia de greutate ombilicală, dureri periombilicale cu iradiere difuză în abdomen şi prin senzaţia de greaţă, datorită tracţiunii ce se exercită asupra conţinutului herniar.

La examinarea clinică se constată:

- Conturul formaţiunii tumorale este neregulat,
- Consistenţa tumorii herniare este inegală, datorită alternanţei dintre ansele destinse şi nodulii duri de epiplooită,
- Reducerea sa este în general imposibilă datorită aderenţelor saculare produse prin frecarea conţinutului de marginile inelului fibros al ombilicului, încarcerându-se foarte repede.

Când tumora este voluminoasă tegumentele sunt întinse, subţiri cu aspect roz-violaceu, uneori cu eritem, ulceraţii, intertrigo sau eczematizare.

Evoluţia este continuă, devenind voluminoasă şi multiloculară. Se poate complica cu peritonita herniară, ruptură spontană sau complicaţii cutanate (ulceraţii, inflamaţii etc).

Frecvent hernia ombilicală este consecinţa unor tumori abdominale ascitogene.

Herniile pereţilor laterali

Herniile pereţilor laterali ai abdomenului sunt cuprinse între marginile laterale ale muşchilor drepţi abdominali şi marginile laterale ale muşchilor spinali, alcătuind regiunile costoiliacă şi abdominoinghinală. Sunt reprezentate de herniile liniei Spiegel, hernia inghinală şi hernia femurală.

Hernille liniei lui Spiegel

Denumită şi "*laparocel*", sunt hernii dobândite, cu sac lung, precedate de lipom. Predispun la ştrangulare. Sunt datorate existenţei unor zone mai slabe între fibrele musculare ale muşchiului oblic intern şi ale transversului, care în această zonă sunt orientate paralel şi nu intersectate ca în regiunea subombilicală. În unele cazuri laparocelul se formează datorită unui orificiu aponevrotic mai larg prin care trece o ramură a arterei epigastrice superioare.

Sunt hernii cu dimensiuni variabile dar întotdeauna sunt hernii interstiţiale nedepăşind planul muşchiului oblic extern.

Variante topografice:

- sediul de elecţie este intersecţia liniei Spiegel (linie curbă ce se întinde de la rebordul costal la pubis, corespunzătoare demarcaţiei între planul muscular şi cel aponevrotic – marginea laterală a dreptului abdominal) cu arcada Douglas (linia spino-ombilicală); în raport cu această localizare, sunt:
- hernii spiegeliene superioare (în segmentul cranial)
- hernii spiegeliene inferioare, asimilate herniilor inghinale oblice interne.

Simptomatologie: se manifestă ca o jenă dureroasă sau durere accentuată în fosa iliacă (mai ales la efort), acompaniată de fenomene dispeptice. Simptomatologia se atenuează în decubit iar tumefacţia poate fi reductibilă (cu impulsiune la tuse) sau ireductibilă.

Frecvent sunt inaparente clinic manifestându-se doar prin tumefacţie laterală de teaca drepţilor abdominali, reductibilă.

Diagnosticul diferenţial depinde de forma evolutivă:

- hernia ireductibilă se diferenţiază de: tumori de perete, hematom, plastron apendicular;
- hernia strangulată asociază tabloul de ocluzie cu tumora parietală nereductibilă.

Sunt confundate cu suferinţa apendiculară (se impune explorarea intraoperatorie a liniei Spiegel).

Hernia inghinală

Noţiuni de anatomie

Regiunea inghinală este cuprinsă între cele spine iliace antero-superioare, marginea laterală a muşchiului drept abdominal şi ligamentul inghinal. Pe aici trece cordonul spermatic la bărbat şi ligamentul inghinal la femeie.

De la suprafaţă către profunzime prezintă următoarea stratigrafie:

1. Pielea
2. Fascia superficială, cu două straturi: fascia grăsoasă Camper şi fascia conjunctivă Scarpa
3. Aponevroza muşchiului oblic extern, reprezintă continuarea porţiunii cărnoase a acestui muşchi. în porţiunea caudală a regiunii inghinale se împarte în trei fascicule:

- stâlpul lateral. Dispus infero-lateral, se inseră pe partea anterioară a simfizei pubiene
- stâlpul medial. Este orientat supero-medial, depăşeşte linia mediană şi se inseră pe spina pubisului şi pe tuberculul pubelui din partea opusă.
- stâlpul posterior sau ligamentul reflex al lui Colles. Provine din aponevroza oblicului extern din partea opusă, trece pe peretele posterior al canalului inghinal şi se inseră în porţiunea opusă a simfizei pubiene şi pe creasta pectineală (prin intermediul căreia intră în constituţia ligamentului Cooper).

Extremităţile superioare ale stâlpilor medial şi lateral sunt solidarizate prin intermediul unor fibre arciforme.

Aponevroza muşchiului oblic extern formează în porţiunea inferioară - ligamentul inghinal sau arcada Fallope, ligamentul Poupart, care se întinde între spina iliacă antero-superioară şi spina pubelui. Arcada femurală se împarte în două porţiuni, una laterală şi una medială (arcada crurală). Ligamentul inghinal este format din fibre directe (ligamentul inghinal propriu-zis) şi fibre reflectate, care pot fi sagitale (jgheabul ligamentului inghinal) şi transversale (ligamentul lacunar). Porţiunea profundă a ligamentului Poupart prin marginea sa dosală formează bandeleta ileo-pubiană.

Porţiunea laterală a arcadei femurale trece deasupra muşchiului psoas-iliac iar porţiunea medială trece deasupra vaselor iliace, formează un jgheab şi se fixează pe pubis. Marginea liberă a

arcadei femurale este îndreptată spre exterior, formând ligamentul Gimbernat (ligamentul lacunar) care participă la delimitarea inelului femural.

De arcada inghinală aderă la suprafață pielea, producând plica inghinală, iar în profunzime aderă fascia transversalis şi fascia femurală.

La mijlocul arcadei femurale de pe fața posterioară se desprinde bandeleta ilio-pectinee, care delimitează sub arcada femurală două lacune vasculară şi musculară.

Ligamentul lui Gimbernat este orientat în sens transversal (orizontal) şi situat medial de vase, se leagă de ligamentul ileo-pectineal, care este situat lateral vaselor, printr-un alt ligament puternic, orientat în sens frontal şi situat pe fața dorsală a crestei pectineale, numit ligamentul Cooper.

4. Planul muscular profund, reprezentat de muşchii oblic intern şi transvers cât şi de muşchiul drept abdominal. Porțiunile mediale ale celor doi muşchi se contopesc într-un tendon puternic, care se fixează în parte pe teaca muşchiului drept abdominal şi în parte se contopesc cu ligamentul Cooper. Această inserție comună a muşchilor profunzi se numeşte tendonul conjunct.

5. Fascia transversalis. Medial trece pe fața dorsală a muşchiului drept abdominal iar lateral trece în fața arterei epigastrice, formând lateral de această arteră, orificiul profund al canalului inghinal. Fascia transversalis coboară împreună cu cordonul spermatic în acest canal, luând denumirea de fascia infundibuliformis iar mai jos denumirea de tunica vaginală comună. Între artera epigastrică şi marginea laterală a dreptului abdominal se găseşte trigonul inghinal, spațiu triunghiular, lipsit de muşchi, de minimă rezistență pe unde se produc herniile inghinale directe.

Canalul inghinal

Este un canal virtual, lung de 4-5 cm, cu traiect oblic al cărui ax formează un unghi de 15 cu ligamentul inghinal. Canalul inghinal este un traiect printre aponevrozele muşchilor largi în abdomen, devenind canal prin trecerea fasciculului spermatic la bărbat sau a ligamentului rotund la femeie. În traiectul său canalul inghinal perforează planurile externe şi ridică planurile ijlocii, trecând pe sub

ele. Poate fi comparat cu o prismă patrulateră, cu 4 pereți şi 2 orficii:

- Orificiul inghinal profund – este o spărtură în fascia transversalis, fiind mărginit inferior şi medial de plica falciformă a ligamentului Hasselbach.
- Orificiul inghinal superficial – apare ca o spărtură în aponevroza oblicului extern, fiind mărginit de stâlpii lateral, medial şi posterior, derivați din aponevroza oblicului extern. Primii doi stâlpi (lateral şi medial) sunt homolaterali iar cel posterior este heterolatal, luând naştere din aponevroza oblicului extern din partea opusă

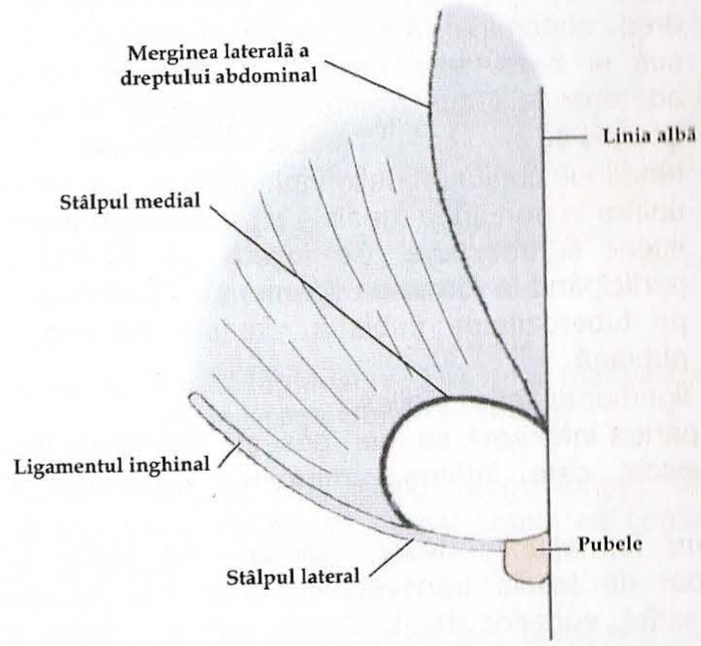


Fig. nr. 4. Orificiul inghinal superficial

- Patru pereți:
  - peretele anterior – format de aponevroza oblicului extern
  - peretele superior – este format lateral de marginile inferioare ale oblicului intern şi transversului, ambii trecând dinainte înapoi peste cordonul spermatic, contribuind prin unirea lor la formarea tendonului conjunct sau falx inghinalis (porțiunea medială a peretelui superior).

- peretele inferior – format de ligamentul inghinal, întărit în porțiunea medie de ligamentul lui Gimbernat,
- peretele posterior – format de peritoneu şi fascia transversalis întărită de patru ligamente:
  - ligamentul interfoveolar Hasselbach – are forma unui triunghi alungit cu baza situată inferior la ligamentul inghinal şi cu vârful în sus în contact cu extremitatea lateral a liniei arcuate a lui Douglas, împreună cu care formează un "S" alungit. La nivelul inelului inghinal profund prezintă o condensare numită plica falciformă.
  - ligamentul Henle – este o formațiune subțire ce reprezintă un vestigiu al inserției pectineale a mușchiului drept abdominal. Are o formă triunghiulară cu vârful în sus şi baza spre creasta pectineală, cu o margine aderentă la teaca dreptului abdominal şi cu o margine laterală ce se pierde în fascia transversalis.
  - tendonul conjunct (falx inghinalis) – se formează prin unirea în porțiunea medială a tendoanelor mușchilor oblic intern şi transvers. Se inseră pe creasta pectineală participând la formarea ligamentului pectineal, precum şi pe tuberozitatea pubiană, creasta pubiană, şi simfiza pubiană.
  - ligamentul reflex Colles.

În partea inferioară se mai găseşte bandeleta iliopubiană a lui Thompson, care întăreşte marginea posterioară a arcadei femurale.

Între formațiunile descrie rămâne un spațiu triunghiular format doar de fascia transversalis (triunghiul lui Hasselbach) delimitat astfel: superior de fasciculul inghino-pubian, inferior de bandeleta iliopubiană Thompson, medial de tendonul conjunct iar lateral de ligamentul Hasselbach. Triunghiul lui Hasselbach, cunoscut şi sub denumirea de punctul slab Giles este locul pe unde se produc herniile inghinale directe.

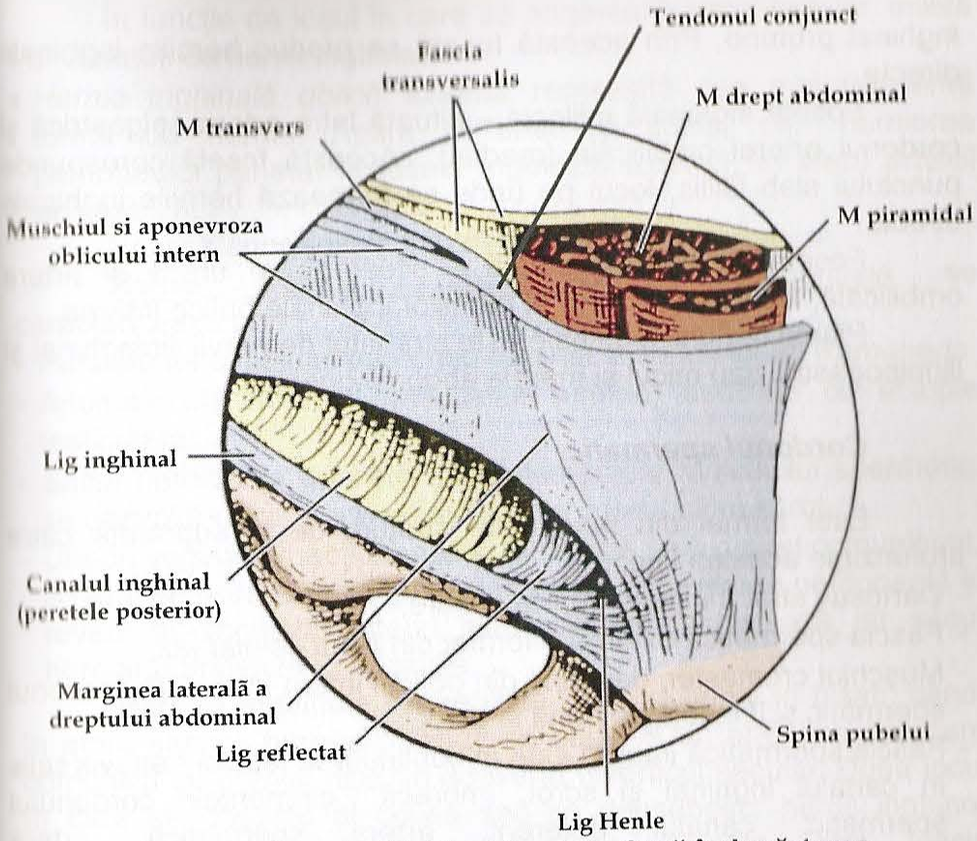


Fig. nr. 5. Canalul inghinal (vedere după îndepărtarea aponevrozei oblicului extern)

6. Spațiul Bogros sau spațiul properitoneal, dispus între fascia transversalis şi peritoneu. Acest spațiu se continuă înspre linia mediană cu spațiul prevezical.

7. Peritoneul

Pe fața profundă de observă trei cordoane proeminente verticale. Median se găseşte cordonul uracei care se întinde de la ombilic la la polul cranial al vezicii urnare. Lateral de uracă se găseşte plica omilicală laterală formată de vestigiile arterei ombilicale. Cel mai lateral se găseşte plica ombilicală laterală dată de artera epigastrică.

Aceste trei formațiuni delimitează de fiecare parte a linie mediene 3 fosete peritoneale, prin care se pot angaja diferite varietăți de hernii.

Foseta inghinală laterală – situată lateral de vasele epigastrice şi de ligamentul Hasselbach, corespunzând orificiului

inghinal profund. Prin această fosetă se produc herniile inghinale directe.

Foseta inghinală mijlocie – situată între artera epigastrică şi cordonul arterei ombilicale (medial). Această fosetă corespunde punctului slab Gillis, locul pe unde se formează herniile inghinale directe.

Foseta inghinală medială – situată între uracă şi artera ombilicală, locul de angajare al herniilor inghinale oblice interne.

Planul regiunii inghinale este străbatut de nervii ilioinghinal şi iliohipogastric sau micul şi marele abdominogenital.

Cordonul spermatic

Este format din mai multe straturi, de la suprafaţă către profunzime acestea find:

- Dartosul, strat muscular foarte subţire,
- Fascia spermatică externă – format din ţesut celular lax,
- Muşchiul cremaster, desprins din oblicul intern înconjură cordonul spermatic şi îl însoţeşte până la scrot,
- Fascia spermatică internă este în continuarea fasciei transversalis în canalul inghinal şi scrot. Îmbracă elementele cordonului spermatic: canalul deferent, artera spermatică, artera deferenţială, artera funiculară, venele spermatice şi venele plexului panpiniform, ligamentul Cloquet (vestigiul canalului peritoneo-vascular), vase limfatice şi ramurile genitale ale nervilor ilionghinal şi iliohipogastric.

Ligamentul rotund – este un cordon fibromuscular care porneşte de la partea antero-laterală a coarnelor uterine, dedesubtul şi înaintea trompei lui Fallope. Se îndreaptă spre orificiul profund al traiectului inghinal, parcurge canalul inghinal, iese prin orificiul inghinal superficial şi se inseră pe pubis, muntele lui Venis şi în grosimea labiilor mari. Conţine vasele ligamentului rotund, fibre musculare şi filete nervoase.

Hernia inghinală reprezintă circa 80% din totalitatea localizărilor herniilor şi constă în angajarea sacului herniar în canalul inghinal. Formaţiunea tumorală se exteriorizează deasupra arcadei femurale, reperată clinic prin linia lui Malgaigne (între spina antero-superioară a coxalului şi spina pubelui).

În funcţie de locul în care se angajează sacul herniar, există trei varietăţi de hernii inghinale:

- *Hernie inghinală oblică externă* reprezintă cea mai frecventă formă de hernie. Apare la tineri şi adulţi, prin hernierea peritoneului parietal în foseta inghinală externă, în afara arterei epigastrice.

Poate fi congenitală sau dobândită.

Hernia inghinală oblică externă congenitală se caracterizează prin:

- Persistenţa canalului peritoneo-vaginal şi a inelelor lui Ramonéde
- Anomalii ale migrării testiculelor (uneori) asociate cu ectopie testiculară
- Sacul herniar se găseşte între elementele funicului spermatic, se dezvoltă rapid şi are tendinţa de a coborî către scrot,
- Uneori vaginala reacţionează şi formează un hidrocel comunicant, lichidul de reacţie putând pătrunde liber în cavitatea peritoneală şi reveni în vaginală, alteori hidrocelul se închistează iar sacul herniar bombează în vaginală.

Herniile inghinale congenitale pot fi şi hernii în bisac, când, în afara sacului herniar obişnuit se observă un al doilea sac care comunică cu primul, fiind un adevărat diverticul sacular. După locul în care se găseşte al doilea sac se deosebesc: hernii inghino-properitoneale (sacul diverticular se găseşte între fascia transversalis şi peritoneu); hernii inghino-interstiţiale (sacul diverticular se găseşte între planurile musculare); hernii inghinosuperficiale (sacul diverticular se găseşte sub tegument).

Hernia inghinală oblică externă dobândită, poate realiza diferite varietăţi morfoclinice în funcţie de progresia sacului herniar pe traiectul canalului inghinal:

- Punctul herniar: sacul se găseşte la nivelul orificiului inghinal profund;
- Hernia interstiţială (intraparietală): sacul se găseşte între cele două orificii ale canalului inghinal;
- Hernia inghinopubiană (bubunocelul): sacul bombează la nivelul orificiului inghinal superficial;
- Hernia inghinofuniculară: sacul depăşeşte orificiul inghinal superficial ajungând până la baza scrotului;
- Hernia inghinoscrotală (inghinolabială): sacul ajunge în bursa scrotală sau labia mare.

Clinic prezintă următoarele particularități:

- Apare la adultul tânăr
- Sacul herniar se găseşte între elementele cordonului spermatic
- Forma este ovoidă
- Direcția este oblică, aproape paralelă cu arcada crurală, degetul care explorează hernia pătrunzând oblic în traiectul inghinal
- Poate fi voluminoasă, putând coborî în scrot, uneori cu pierderea dreptului de domiciliu
- Se reduce şi se reface mai greu
- Pulsația arterei epigastrice se găseşte medial de inel
- Expansiunea la tuse este sacadată, progresivă
- Se ştrangulează frecvent
- Este pediculată, prin polul superior comunică cu cavitatea peritoneală.

• *Hernie inghinală directă* (hernie de slăbiciune) se produce prin hernierea peritoneului parietal în foseta inghinală situată între cordonul arterei ombilicale şi artera epigastrică (foseta inghinală mijlocie). Este foseta cea mai largă care permite cu uşurință exteriorizarea sacului herniar subtegumentar la nivelul orificiului inghinal superficial.

Prezintă următoarele caracteristici clinice:

- Apare mai frecvent la bătrâni
- Sacul herniar se găseşte extrafunicular (posterior de funicul)
- Au bază largă (sesile) şi formă globuloasă
- Nu ajung la volum mare
- Nu coboară în scrot
- Se reduc şi se refac cu uşurință
- Sunt deseori bilaterale asociate cu lipoame preherniare
- Degetul care palpează inelul pătrunde perpendicular printr-un orificiu larg
- Pulsația arterei epigastrice este în afara inelului (lateral)
- Expansiunea la tuse este imediată
- Se ştrangulează rar.

• *Hernie inghinală oblică internă* (hernia vezico-pubiană) – se produce prin angajarea peritoneului parietal în foseta inghinală dintre uracă (foseta inghinală internă) şi cordonul arterei ombilicale, fiind cea mai rară dintre herniile inghinale, datorită

faptului că în această zonă peretele abdominal este mai rezistent fiind format din 4 planuri fibroase.

Sacul herniar este situat medial de orificiul inghinal superficial (element de reper chirurgical).

Ele pot fi supravezicale externe, cu exteriorizare în regiunea inghinală, femurală sau obturatorie (imitând formele respective de hernii) sau, supravezicale interne, cu hernierea vezicii urinare, care se manifestă cu simptomatologie urinară (disurie, polakiurie) şi/sau digestivă (colici abdominale, tulburări de tranzit).

Hernia inghinală la femeie. Este întotdeauna o hernie inghinală oblică externă (congenitală sau câştigată). Analogul canalului peritoneo-vaginal de la bărbat este canalul lui Nück la femeie, ligamentul rotund reprezentând de fapt gubernaculul gonadic. Variantele herniei inghinale la femeie sunt:

- Hernia completă (până la nivelul labiei mari)
- Hernia inghino-interstițială
- Hernia închistată (Cooper) – sacul herniar coexistă cu o rămăşiță chistică a canalului Nück (chistul Nück).

Hernia inghinală recidivată: recidiva se produce prin foseta mijlocie sau orificiul profund şi se exteriorizează în funcție de procedeul practicat inițial (prin orificiul superficial sau profund).

Clasificarea Nyhus

Diferența dintre hernia congenitală şi cea de slăbire este în acelaşi timp insuficientă pentru a descrie toate tipurile de hernii. Clasificarea lui Nyhus este astfel preferabilă:

- Hernii de tipul I cu corespondent în herniile inghinale indirecte cu inel inghinal profund normal;
- Hernii de tipul II ce corespund herniilor inghinale indirecte cu inel profund lărgit, dar planşeu al canalul inghinal normal;
- Hernii de tipul III divizate în trei categorii:
  - tipul IIIa grupând toate herniile directe,
  - tipul IIIb ce corespunde asocierii herniei indirecte cu cea directă,
  - tipul IIIc sunt cele femurale;
- Herniile de tipul IV sunt cele recidivate. Ele pot fi de tipul:
  - IVa - directe
  - IVb - indirect

- IVc - femurale
- IVd - combinații de diverse tipuri anatomice.

Diagnosticul diferențial al herniilor inghinale se va face cu:

- Hernia femurală: se exteriorizează sub linia lui Malgaigne;
- Hidrocelul: prezintă o limită superioară netă, este nereductibil iar la transiluminare se observă umbra testiculului;
- Chisturile seroase voluminoase de epididim;
- Adenopatiile inghinale voluminoase;
- Abcesele reci;
- Testicolul ectopic;
- Chistul de funicul spermatic.

Hernia femurală

Noțiuni de anatomie

Regiunea femurală corespunde topografic triunghiului lui Scarpa, delimitat: superior – ligamentul inghinal; lateral – marginea medială a mușchiului croitor; medial – marginea laterală a mușchiului adductor lung (mijlociu). Planșeul triunghiului lui Scarpa este constituit în 2/3 laterale de mușchiul psoas iar în 1/3 medială de mușchiul pectineu.

Fosa iliacă comunică cu baza coapsei printr-un orificiu larg, triunghiular (inelul femural) delimitat anterior de ligamentul inghinal și posterior de marginea anterioară a osului iliac. Acest orificiu este subîmpărțit prin bandeleta iliopectinee în două orificii secundare: lacuna musculară dispusă lateral și lacuna vasculară dispusă medial. Prin lacuna musculară trece mușchiul psoas-iliac și nervul femural. Acest orificiu este obturat complet. Prin lacuna vasculară (inelul femural) trec vasele mari ale copasei.

Lacuna vasculară are forma unui triunghi cu vârful dispus medial. Marginea anterioară este formată de treimea internă a ligamentului inghinal. Marginea externă corespunde bandeletei ilio-pectinee care separă mușchiul psoas iliac de vasele femurale. Marginea posterioară este formată de ramura orizontală a pubisului, în dreptul crestei pectineale, tapetată de ligamentul lui Cooper. Anterior se inseră mușchiul pectineu, acoperit de fascia pectineală.

Unghiul intern al lacunei vasculare este locul de elecție pentru herniile femurale. Acest unghi este întărit de ligamentul lui

Gimbernat care este o porțiunea reflectată a aponevrozei oblicului extern ce se inseră pe creasta pectineală formând un hamac orizontal cu concavitatea superioară. Marginea externă a ligamentului Gimbernat este liberă și tăioasă, favorizând strangularea herniei femurale.

Conținutul lacunei vasculare: cel mai extern se găsește artera femurală. Medial de aceasta și de obicei în strâns raport cu hernia se găsește vena femurală. Între vena femurală și ligamentul Gimbernat se găsește loja limfatică care conține ganglionul lui Cloquet sau Rosenmuller și țesut celular lax prin care trec limfaticele membrului inferior. Loja limfatică este obturată de o lamă fascială numită septum crurale.

Inelul femural se găsește dispus în plan orizontal și nu frontal, aspect explicat prin faptul că aponevroza oblicului extern se găsește dispusă înaintea coapsei în momentul în care se reflectă înspre osul iliac formând ligamentul inghinal.

Înspre abdomen inelul femural duce în spațiul Bogros. Înspre coapsă inelul femural duce în canalul femural, lung de 3-4 cm și care conține artera și vena femurală.

Superficial triunghiul lui Scarpa este acoperit de fascia cribriformis, țesut celular subcutanat și piele.

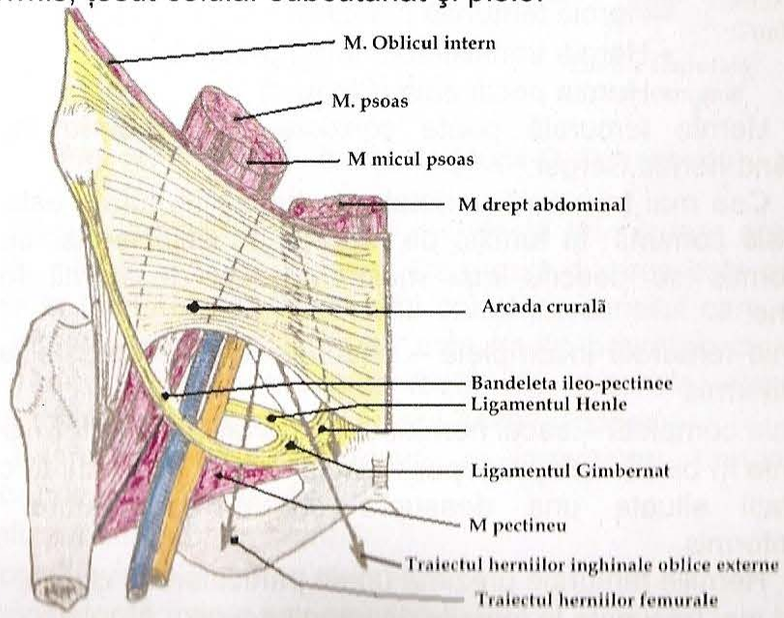


Fig. nr. 6. Regiunea femurală (după Prișcu S.)

Hernia femurală reprezintă ieşirea unui viscer abdominal într-un sac peritoneal situat pe un traiect dezvoltat sub arcada crurală la nivelul sau în apropierea inelului femural, cu exteriorizare la rădăcina copasei în triunghiul lui Scarpa. Sunt hernii câştigate de slăbiciune.

Este cea mai frecventă localizare la femele, datorită dezvoltării mai accentuate a diametrului transvers al bazinului şi a lordozei.

După locul de exteriorizare a sacului, herniile femurale se clasifică în:

1. Hernii ale lacunei musculare (Hasselbach – foarte rare)
2. Hernii ale lacunei vasculare, care în raport cu elementele vasculare pot fi:
   - În afara tecii vasculare
   - În teaca vasculară
   - Hernii externe
   - Hernii interne
   - Hernii prevasculare (Moschkovitz)
   - Hernii retrovasculare (Glasser)
   - În loja limfatică
   - Hernia femurală comună
   - Hernia transligamentară (Laugier)
   - Hernia pectineală (Cloquet)

Hernia femurală poate coexista cu o hernie inghinală realizând hernia Berger.

Cea mai frecventă varietate de hernie femurală este hernia femurală comună. În funcţie de raportul sacului herniar cu fascia cribriformis se descriu mai multe varietăţi de hernii femurale comune:

- Hernie femurală incompletă – sacul herniar se opreşte la fascia cribriformis
- Hernie completă – sacul herniar străbate fascia cribriformis
- Hernia în bisac Astley-Cooper – sacul herniar se prezintă cu două dilataţii situate una deasupra şi una dedesubtul fasciei cribriformis.

Herniile femurale prezintă unele particularităţi clinice:

- Sunt mai frecvente la femeile de vârstă adultă
- Sunt întotdeauna dobândite
- Sacul herniar are formă ovoidă şi este redus de volum
- Se asociază frecvent cu un lipom preherniar voluminos
- Conţinutul sacului este cel mai frecvent epiploon
- Se strangulează frecvent (pensarea laterală a anselor intestinale)

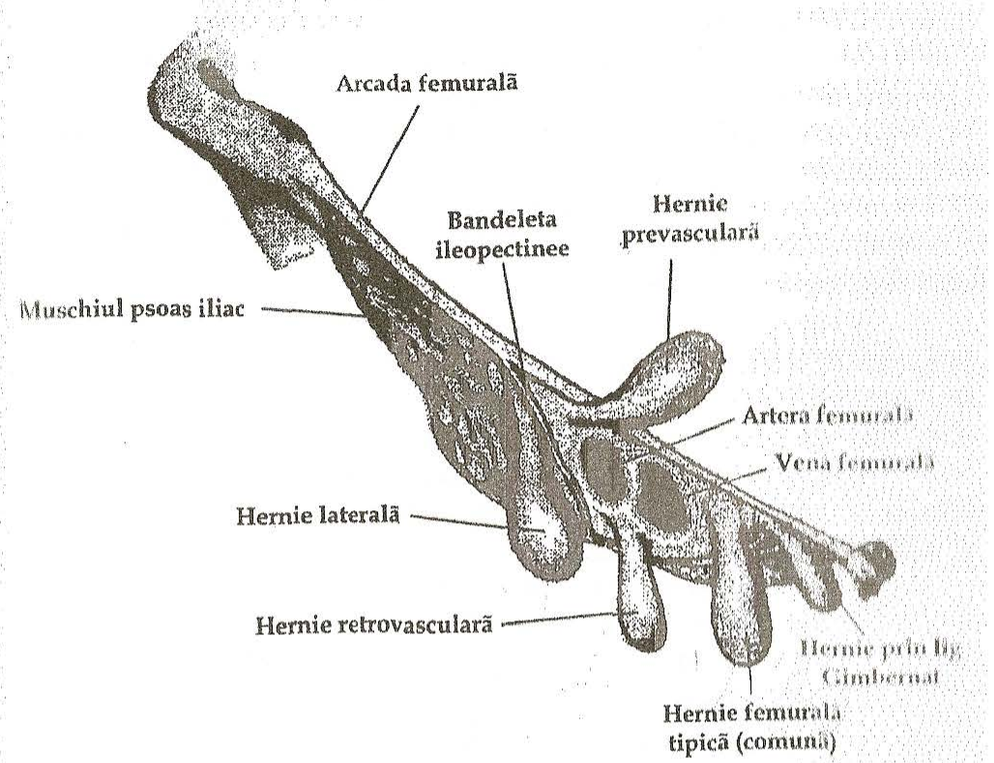


Fig. nr. 7. Herniile femurale (după O. Troianescu)

Clinic herniile femurale se manifestă prin durere sub formă de jenă, situată la baza coapsei. De regulă durerea este prezentă încă de la început datorită inelului crural inextensibil care este un factor iritant permanent. Durerea este de tip nevralgic cu iradiere către rădăcina coapsei, exacerbată de extensia coapsei şi ameliorată de flexia coapsei (semnul Astley-Cooper).

Examinarea clinică relevă o formaţiune tumorală cu următoarele caracteristici:

- Localizată sub arcada crurală
- De formă ovoidală şi bine delimitată
- De consistenţă moale sau elastică
- Nedureroasă
- Reductibilă

Atunci când tumora devine dureroasă şi nereductibilă înseamnă că s-a strangulat. În cazul strangulării prin pensare laterală (Richter) semnele ocluziei intestinale sunt de obicei absente.

Examinarea unei bolnave obeze la care hernia nu este vizibilă dar la care se suspicionează o hernie femurală pe baza durerii de la rădăcina coapsei, se va face cu pacienta în decubit la marginea patului cu coapsa în abducţie şi extensie şi cu gamba în flexie, poziţie în care triunghiul lui Scarpa se deschide şi tumora devine vizibilă chiar dacă este sub fascia cribriformis. Palparea tumorii herniare femurale comune evidenţiază pulsaţiile arterei femurale lateral de sac.

Diagnostic diferenţial:

- *hernia reductibilă*:
  - dilataţia crosei venei safene;
  - hernia obturatorie prepectineală;
  - hernia inghinală
- *hernia ireductibilă*:
  - adenopatia femurală (ganglioni multipli, cale de inoculare);
  - abces rece în trigonul Scarpa (mat, fluctuent, situat mai jos şi mai lateral);
  - tromboza crosei venei safene.
- *hernia şirangulată:*
  - gastroenterita (în pensarea laterală Richter)
  - ocluzia intestinală

Herniile peretelui dorsal

Hernia lombară

Noţiuni de anatomie

În regiunea lombară există 2 spaţii slabe:

- Triunghiul lui J.L Petit. Acesta este delimitat inferior de creasta iliacă, posterior de marginea ventrală a marelui dorsal iar anterior de marginea dorsală a oblicului extern. În profunzime se găseşte aponevroza dorsală a muşchiului oblic intern şi al transversului. Baza triunghiului este de 1-4 cm iar înălţimea de 1-3 cm.

- Spaţiul lui Grynfelt. Este situat mai jos şi pe un plan mai profund decât precedentul. El nu se vede decât după ridicarea marelui dorsal. Este delimitat superior de coasta XII şi marginea caudală a micului dinţat postero-inferior, posterior de marginea anterioară a păratului lombelor iar ventral de marginea dorsală a oblicului intern. Baza acestui triunghi este orientată superior.

Se produce prin hernierea unui sac la nivelul patrulaterului Grynfelt şi prin triunghiul lui J.L. Petit. Apare prin ruperea aponevrozei muşchiului transvers al abdomenului în porţiunea sa dorsală, la nivelul inserţiei musculaturii planurilor adiacente.

Herniile lombare sunt favorizate de traumatismele lombare care creează soluţia de continuitate în aponevroza transversului, astfel încât leziunea capătă mai mult aspectul unei eventraţii.

Hernia lombară poate avea un sac herniar locuit cu conţinut abdominal, care, datorită marginii ascuţite a aponevrozei transversului se poate strangula, sau poate fi lipsită de sac, prin orificiul creat herniind grăsime sau organe retroperitoneale.

Clinic aceste hernii apar ca formaţiuni tumorale localizate lombar lângă creasta iliacă, reductibilă, ce prezintă impulsiune la tuse.

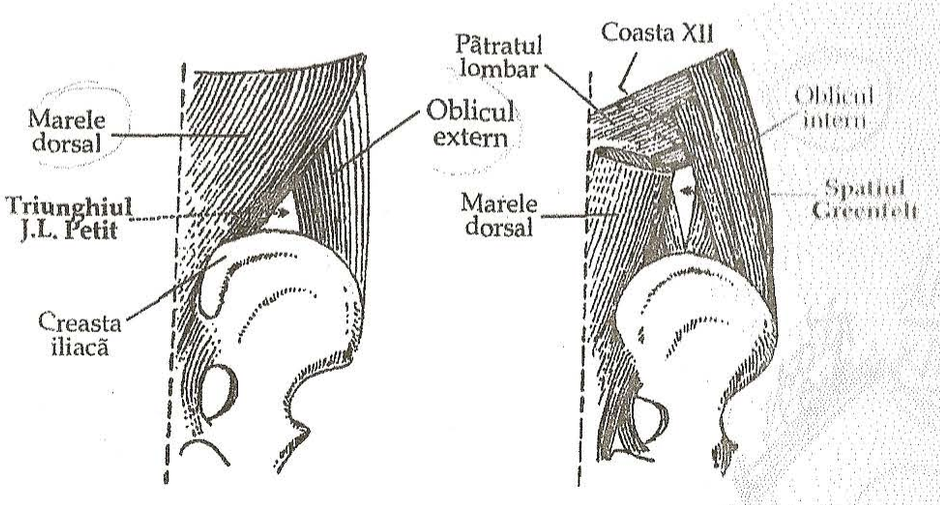


Fig. Nr. 8. Herniile lombare (după O. Troianescu)

Noţiuni de anatomie

Incizura ischiatică este împărţită prin micul ligament sacro-sciatic (ligamentul sacrospinal).

Marea gaură ischiatică este delimitată cranial de incizura ischiatică a ileonului, medial de sacru, lateral de incizura ischiatică iar inferior de micul ligament sacro-sciatic care uneşte spina sciatică de marele ligament sacro-sciatic şi de sacrum. Marea gaură ischiatică este împărţită la rândul său de muşchiul piramidal în două orificii: suprapiriform şi subpiriform. Prin orificiul suprapiriform trec vasele fesiere superioare şi nervul fesier superior iar prin orificiul subpiriform trec vasele fesiere inferioare, nervul fesier inferior, nervul sciatic şi nervul femoral.

Mica gaură ischiatică, este situată sub precedenta, delimitată superior de micul ligament sacro-sciatic iar inferior de marele ligament sacro-sciatic (sacrotuberozitar) ce se inseră pe tuberozitatea ischiatică. Prin mica gaură ischiatică trec muşchiul obturator intern, vasele ruşinoase interne şi nervul ruşinos intern care reintră în bazin.

Marele ligament sacro-sciatic constitue limita dintre hernile ischiatice şi cele perineale.

Angajarea sacului herniar se face din micul bazin prin:

- marea scobitură ischiatică formând hernia supraspinoasă, cu variantele:
- hernie suprapiramidală
- hernie subpiramidală
- mica scobitură ischiatică formând hernia subspinoasă.

Sacul herniar se exteriorizează la nivelul fesei, de obicei sub artera fesieră.

Clinic se poate palpa o tumoră în regiunea fesieră, dar de cele mai multe ori depistarea acestor forme de hernii se face în formele complicate cu ştrangulare, intraoperator.

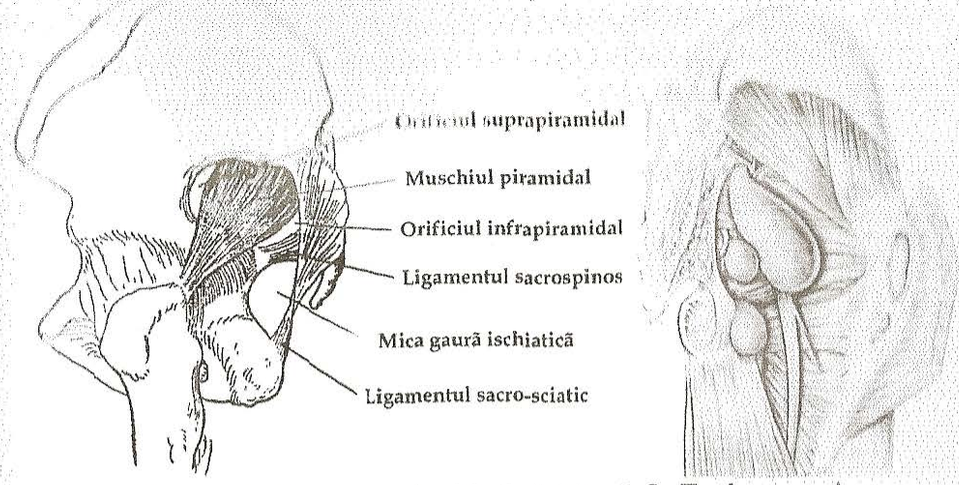


Fig. Nr. 9. Regiunea ischiatică (după O. Troianescu)

Hernia obturatorie

Noţiuni de anatomie

Gaura obturatorie – este mai mare la femeie decât la bărbat, fiind închisă de membrana obturatorie, care se inseră pe toată circumferinţa găurii obturatorii, fiind discontinuă în porţiunea superioară unde se găseşte canalul pubian. Membrana obturatorie internă este întărită anterior de o lamă fibroasă care ia naştere lateral de ligamentul transvers al acetabulului şi merge paralel cu ramura orizontală a pubisului (bandeleta subpubiană Testut sau membrana obturatorie externă). Canalul subpubian este un traiect oblic cu direcţia antero-medială şi inferioară, cu o lungime de 3 cm, peretele cranial este format de şanţul subpubian al ramului orizontale a pubelui, peretele intern de membrana obturatorie internă iar peretele extern de membrana obturatorie externă, care prezintă mai multe orificii.

Orificiu profund al canalului subpubian are un diametru de 10 mm şi o lungime de 15-20 mm. Este inextensibil, semiosos şi semimembranos, favorizând ştrangulările. Se găseşte în raport intim cu peritoneul latero-vezical, cu vezica urinară, cu ansele intestinale, cu cecul şi cu ovarul la femeie.

Orificiul superficial este de tip dublu: între capătul cranial al obturatorului extern şi os şi între cele 2 capete cranial şi mijlociu ale

aceluiaşi muşchi. Acest orificiu este acoperit de muşchiul pectineu care îl separă de partea medială a triunghiului lui Scarpa.

Prin canalul subpubian trec vasele şi nervul obturator care în interiorul canalului se divide în ramurile sale terminale.

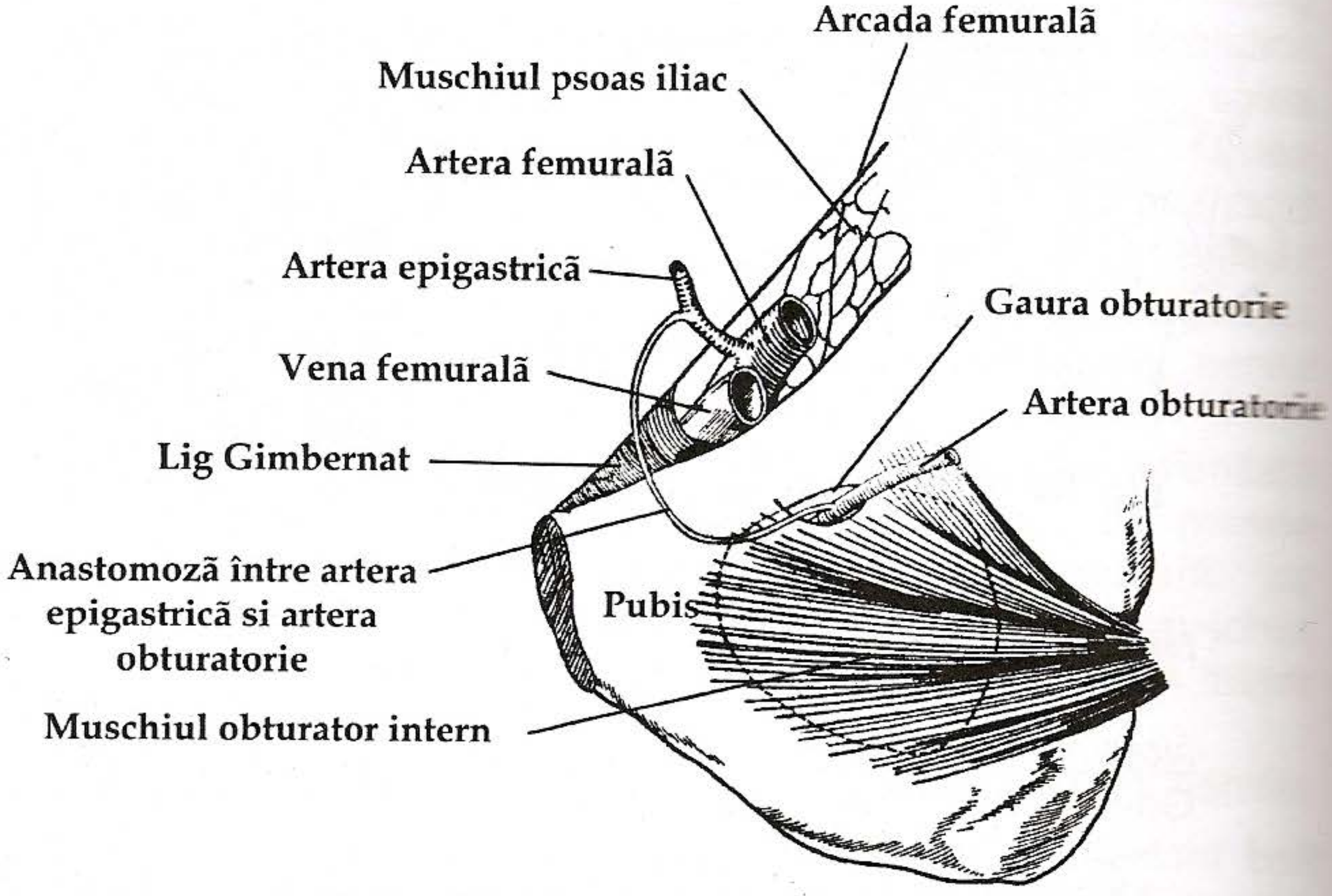


Fig. Nr. 10. Regiunea obturatorie (după O. Troianescu)

Hernia obturatorie apare prin angajarea sacului herniar în canalul obturator, în partea superioară a găurii obturatorii, între ramura orizontală a pubelui şi muşchii obturatori.

Varietăți:-interstițială, retropectineală şi antepectineală.

Clinic este asimptomatică, uneori putând exista dureri de tip nevralgic care obligă pacientul să adopte o poziție antalgică cu coapsa flectată şi rotație externă, sau putându-se percepe o formațiune tumorală dureroasă la baza coapsei, în aria triunghiului lui Scarpa. Însă de cele mai multe ori diagnosticul se pune intraoperator.

Predispun la ştrangulare.

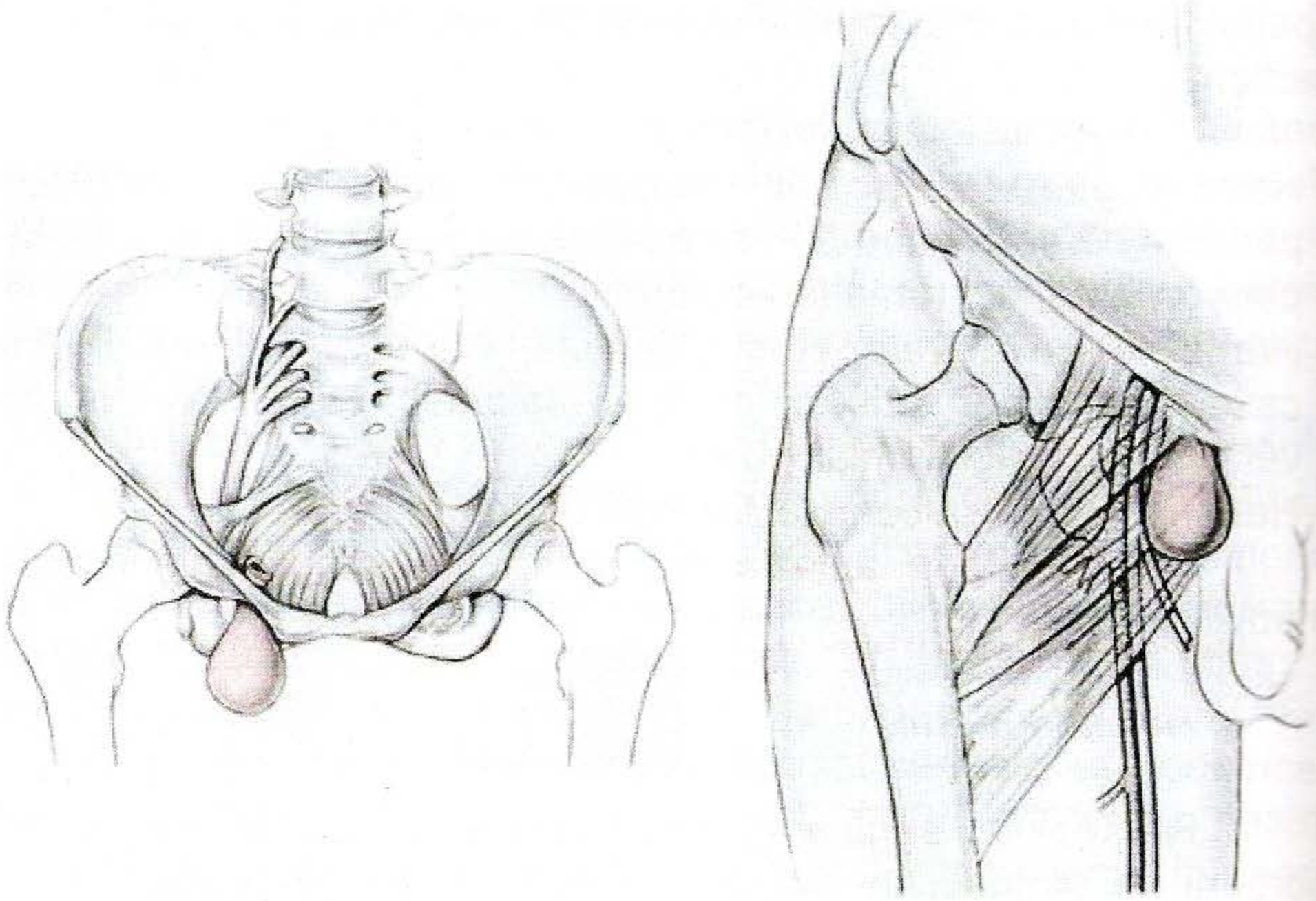


Fig. nr. 11. Hernie obturatorie

Herniile peretelui abdominal cranial (herniile diafragmatice)

Herniile diafragmatice sunt considerate hernii interne apărute prin pătrunderea unuia sau mai multor viscere abdominale în cavitatea toracică printr-un orificiu normal sau patologic, situat la nivelul diafragmului.

Clasificare

Herniile diafragmatice pot fi congenitale şi dobândite, cele dobândite putând fi la rândul lor anatomice (produse prin orificii naturale ale diafragmului) sau traumatice.

Herniile diafragmatice congenitale, în funcție de perioada din viața intrauterină în care apar, pot fi: hernii embrionare (fără sac herniar) şi hernii fetale (cu sac herniar).

Herniile diafragmatice pot fi uni sau bilaterale.

După localizare, herniile diafragmatice pot fi:

1. Hernii retrocostoxifoidiene (tip Morgagni-Larey): mai sunt numite hernii parasternale sau costosternale şi se produc prin

spațiul Morgagni sau fanta Larey, spații acoperite doar de pleură şi peritoneu.

2. Hernii ale cupolei diafragmatice:

- Hernii postero-laterale (tip Bochdaleck): numite şi hernii pleuro-peritoneale se produc prin foramenul lui Bochdaleck, prin canalul pleuro-peritoneal rămas neobturat.
- Hernii antero-laterale: Hernia hiatală, Hernia prin orificiul venei cave, Hernii prin orificiul nervului splahnic, Hernii prin orificiile venelor azigos şi hemiazigos.
- Hernii prin aplazia completă a unui diafragm

3. Hernii prin aplazie hiatală (hernii congenitale postero-mediale).

Herniile hiatale

Reprezintă angajarea transhiatală a cardiei sau a unei porțiuni de stomac, în funcție de mecanismul de producere fiind descrise:

- Tipul I – hernia prin alunecare (cardioesofagiană), cea mai frecventă dintre herniile hiatale şi caracterizată prin ascensionarea intratoracică a cardiei, care antrenează parțial şi stomacul. Acest tip de hernie nu are sac, este de volum redus, adesea apare la copii şi nu are tendință la ştrangulare. Simptomatologia are un caracter intermitent.
- Tipul II – hernia prin rostogolire (paraesofagiană sau laterală) – antrenează o porțiune mai mică sau mai mare din tuberozitatea gastrică.
- Tipul III – hernia cu brahiesofag, apare pe un esofag scurtat postinflamator şi are caracter de permanență.

<u>Simptomatologie</u>

Este foarte variată, în funcție de tipul leziunii, de faza evolutivă şi de variațiile poziționale, fiind clasificate în:

- Simptome toracice – traduse prin fenomene de iritație pleuroperitoneală, manifestate prin tuse, dispnee şi chiar cianoză sau crize de angină pectorală;
- Simptome digestive - reprezentate de:
  - sindromul hiatal: dureri şi arsuri epigastrice, retroseternale, iradiate toracic

- sindromul esofagian: la care pe lângă pirozis se mai adaugă greţurile şi hipersalivaţia şi eventual disfagia.

Antrenarea cranială a cardiei are ca şi consecinţă deschiderea unghiului lui His şi a valvulei lui Gubaroff, producându-se refluxul gastroesofagian. Lichidul gastric ajuns în esofag determină iritarea chimică a acestuia cu pirozis şi dureri retrosternale, morfopatologic producându-se esofagita peptică. Sindromul hiatal se accentuează în flexia ventrală a trunchiului (semnul şiretului) şi în decubit lateral drept.

În hernia paraesofagiană, cardia ramânând în abdomen iar unghiul lui His fiind chiar accentuat, semnele refluxului gastroesofagian lipsesc, simptomatologia fiind legată de suferinţa stomacului herniat şi simptomele toracice. Clinic acest tip de hernie se manifestă prin dureri epigastrice sau în hipocondrul stâng, cu caracter colicativ, iradiate în umărul şi hemitoracele stâng.

Traumatizarea repetată a mucoasei cardiale sau gastrice la nivelul hiatului determină apariţia de leziuni mucoase gastrice evidenţiate clinic prin hemoragii oculte (mai rar melenă) şi anemie hipocromă.

Paraclinic, examenul radiologic este esenţial: supradiafragmatic apare imaginea tipică de "treflă" care arată prezenţa porţiunii gastrice herniate. În formele de hernie intermitentă evidenţierea radiologică se face în poziţii speciale (Trendelenburg, Brombart).

Complicaţii:

- esofagita de reflux şi complicaţiile evolutive ale acesteia (brahiesofag secundar, ulcer esofagian, stenoză, malignizare)
- hemoragia digestivă, anemia secundară
- ştrangularea herniară
- volvulusul intratoracic al stomacului.

Herniile peretelui abdominal inferior (perineale)

Notiuni de anatomie

Bazinul este închis inferior de diafragma urogenitală formată din muşchii ridicători anali şi ischio-coccigieni. Anterior ridicătorii anali sunt dublaţi de muşchii şi apnevrozele perineului ventral iar posterior este întărit de rafeul ano-coccigian, de inserţia ridicătorilor

anali pe rect, de muşchii fesieri şi de sfincterul anal, blocând orice herniere înapoia rectului.

Punctele slabe laterale se formează între muşchii ridicători anali şi ischio-coccigieni, între ischio-coccigieni şi anus sau între fibrele ridicătorului anal.

Punctele slabe mediane se găsesc în spațiul delimitat de marginea medială a ridicătorilor anali, traversat la bărbat de uretră şi rect iar la femeie de vagin, uretră şi rect.

Sunt considerate hernii de slăbiciune (slăbirea diverselor porțiuni ale diafragmei pelvine, concomitent cu alungirea fundului de sac Douglas ce preformează sacul herniar, coborât între vagin şi rect până la diafragma pelvină).

Topografic se disting:

- hernii mediane:
  - anterioare (elitrocel): hernierea antrenează peretele vaginal;
  - posterioare (hedrocel): hernierea antrenează peretele rectal;
- hernii laterale:
  - ventrale (labiale);
  - dorsale (ischio-rectale).

În cazul herniilor perineale mediene în sacul de hernie se găseşte peretele ventral al rectului (hedrocel) care apare ca un prolaps anorectal iar la femeie poate antrena şi peretele vaginal posterior (elitrocel).

Herniile perineale laterale se pot situa în perineul anterior numai la femei, iar în perineul posterior atât la femeie cât şi la bărbați.

Simptomatologia este nespecifică. Se complică mai rar prin ştrangulare.

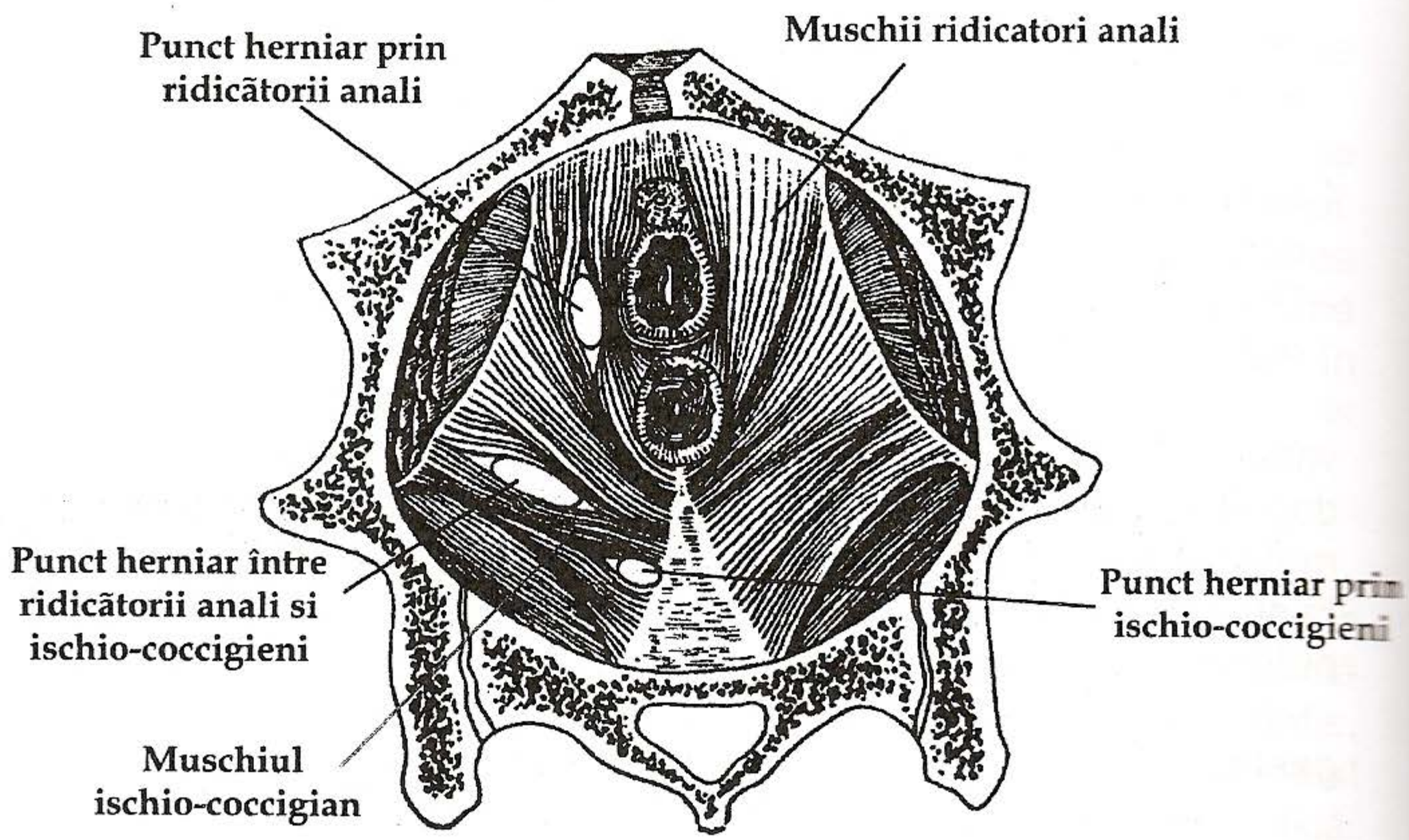


Fig. Nr. 12. Herniile perineale laterale (după O. Troianescu)

Herniile interne

Sunt hernii ce se produc prin angajarea unui anse intestinale într-o gropiță peritoneală, rezultată prin acolarea dorsală a peritoneului, ale cărui margini sunt în general constituite din formațiuni vasculare (fosetele paraduodenale, paracecale şi parasigmoidiene).

Tot în cadrul herniilor interne sunt incluse şi hernierile intestinale prin hiatusul lui Winslow sau printr-o spărtură anormală sau operatorie la nivelul mezourilor sau al ligamentului larg la femeie.

Simptomatologia este dominată de fenomenele ocluzive, diagnosticul fiind strict intraoperator.

Tipuri de hernii interne:

a) Hernii pericecale:

- Foseta retrocecală – este cea mai frecventă fiind singura care poate conține un viscer. Această fosetă poate ascensiona în spatele colonului ascendent până la duoden şi rinichiul drept.

- Fosetele ileocecale şi ileoapendiculare – au origine vasculară (artera cecală anterioară şi ramul recurent al arterei apendiculare.)

b) Hernii paraduodenale:

- Foseta retroduodeală – rezultă dintr-o alipire incompletă a foiței dorsal a mezoduodenului la nivelul lui T4
- Fosetele periduodenale. Herniile paraduodenale cuprind de regulă anse jejuno-ileale.

c) Hernia fosetei intersigmoidiene: se produc în lungul vaselor iliace, anterior muşchiului psoas, putând ajunge până la duoden. Orificiul herniar este limitat cranial de foița dorsală a mezocolonului sigmoid iar inferior de un repliu semilunar concave în sus, ce derivă din peritoneul parietal. Are o adâncime de 5-6 mm, putând ajunge până la unghiul duodeno-jejunal.

d) Herniile transmezocolice: spontane şi chirurgicale (post gastroentero anastomoze –hernii Petersen).

e) Herniile prin hiatusul lui Winslow

f) Herniile transmezenterice

g) Herniile prin ligamentul larg

h) Herniile prin marele epploon.

Herniile congenitale

Herniile congenitale ale pereților abdominali afectează aceleaşi regiuni în care apar şi herniile dobândite. Leziunile herniare congenitale sunt considerate acele leziuni care pot fi recunoscute de la naştere sau care se produc imediat după naştere, în general în lipsa factorilor determinanți sau favorizanți.

Omfalocelul

Reprezintă o herniere a viscerelor abdominale prin inelul ombilical lărgit. Îmbracă două forme herniare: embrionară şi fetală, în raport cu momentul apariției malformației.

Embriologic, discul germinativ al embrionului este format din trei foițe primitive: ectoblast (la exterior), mezoblast şi endoblast (la interior). Vezicula ombilicală conține numai ecto şi endoblastul. Între cele două foițe se formează prin mezodermizare muşchii şi vasele peretelui abdominal, care în mod normal conduc la

suprimarea veziculei ombilicale. Dacă intervine un factor care se opune procesului de mezodermizare, rezultă hernia embrionară.

În perioada fetală, odată cu formarea cavității celomice se formează şi cavitatea pleuroperitoneală care clivează mezodermul, formând splahnopleura (lama viscerală) şi somatopleura (lama parietală). La sfârşitul lunii a treia se formează ombilicul iar lama internă se transformă în derm şi seroasă iar lama externă în epiderm. Un defect parietal survenit în etapa fetală va conduce la apariția herniei fetală.

a) Hernia embrionară.

Reprezintă o herniere a viscerelor abdominale prin inelul ombilical mult lărgit. Tegumentul lipseşte şi formațiunea tumorală este tapetată de o membrană avasculară de culoare sidefie, semitransparentă. Membrana conține la interior peritoneul parietal peste care se suprapun gelatina Wharton şi foița amniotică. Cordonul ombilical se inseră la polul anterior al omfalocelului, după ce elementele lui sunt dispersate de la bază.

Mărimea omfalocelului diferă de la caz la caz, fiind clasificat în omfalocele minor (defectul parietal este sub 5 cm prin care se angajează una sau două anse) şi omfalocel major (defectul parietal este mai mare de 5 cm şi angajează mai mult de 2 anse).

Omfalocelul se asociază frecvent cu alte malformații: mezenter comun, malrotații, atrezie intestinală, volvulus, ileus meconial etc. Când se asociază cu malformații cardiace acestea de regulă sunt majore şi duc la deces postoperator. În circa 30-40% din cazuri se asociază cu prematuritatea.

Tablou clinic

- În formele minore diagnosticul poate scăpa observației. După câteva zile, o dată cu detaşarea ombilicului cade şi gelatina Wharton, prin inelul ombilical eviscerând o ansă intestinală.
- În formele majore, naşterea poate deveni laborioasă. Imediat după naştere membrana ce acoperă omfalocelul este suplă şi transparentă, prin ea transparând ansele intestinale. După expunerea la aer devine opacă şi cenuşie având tendința la fistulizare şi rupere.

După naştere prin pătrunderea aerului în ansele intestinale volumul omfalocelului creşte, membrana este pusă în tensiune şi se va rupe. Ansele au aspect normal.

Diagnosticul diferențial se va face cu: hernia ombilicală şi cu gastroschizisul (ansele intestinale sunt retractate şi edematiate).

a) Hernia fetală

Apare la nou-născut ca o formațiune tumorală de volum variabil, învelită într-un sac alcătuit din: foița amniotică (extern), gelatina Wharton şi peritoneu (intern). Viscerele conținute în acest sac pot fi reduse în cavitatea peritoneală. Cordonul ombilical se inseră întotdeauna în porțiunea distală. Datorită procesului de eliminare spontană a stratului de înveliş, se produce deschiderea cavității peritoneale, infectarea acesteia şi decesul. Tratamentul este chirurgical.

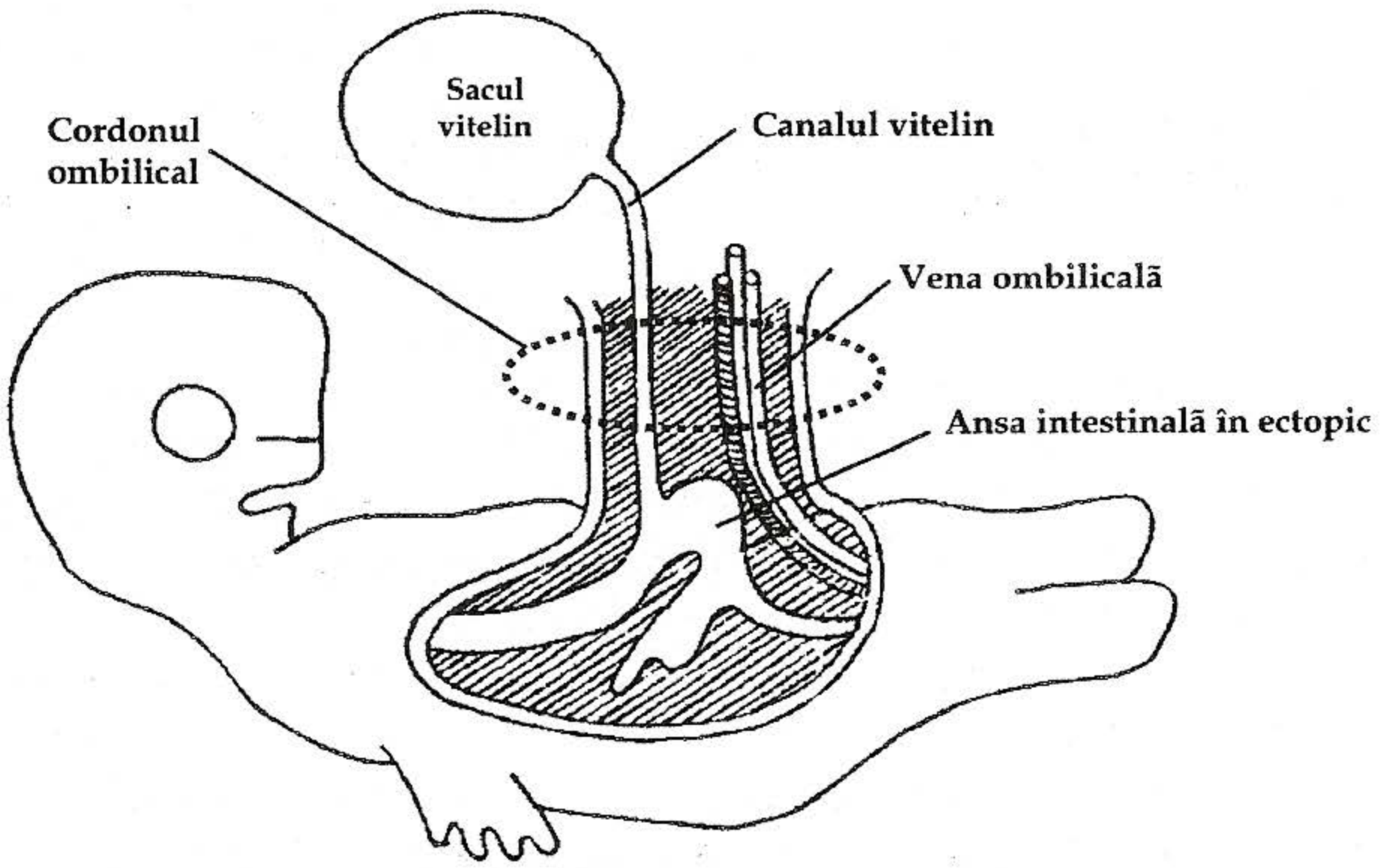


Fig. nr. 13. Embrion de 40 de zile

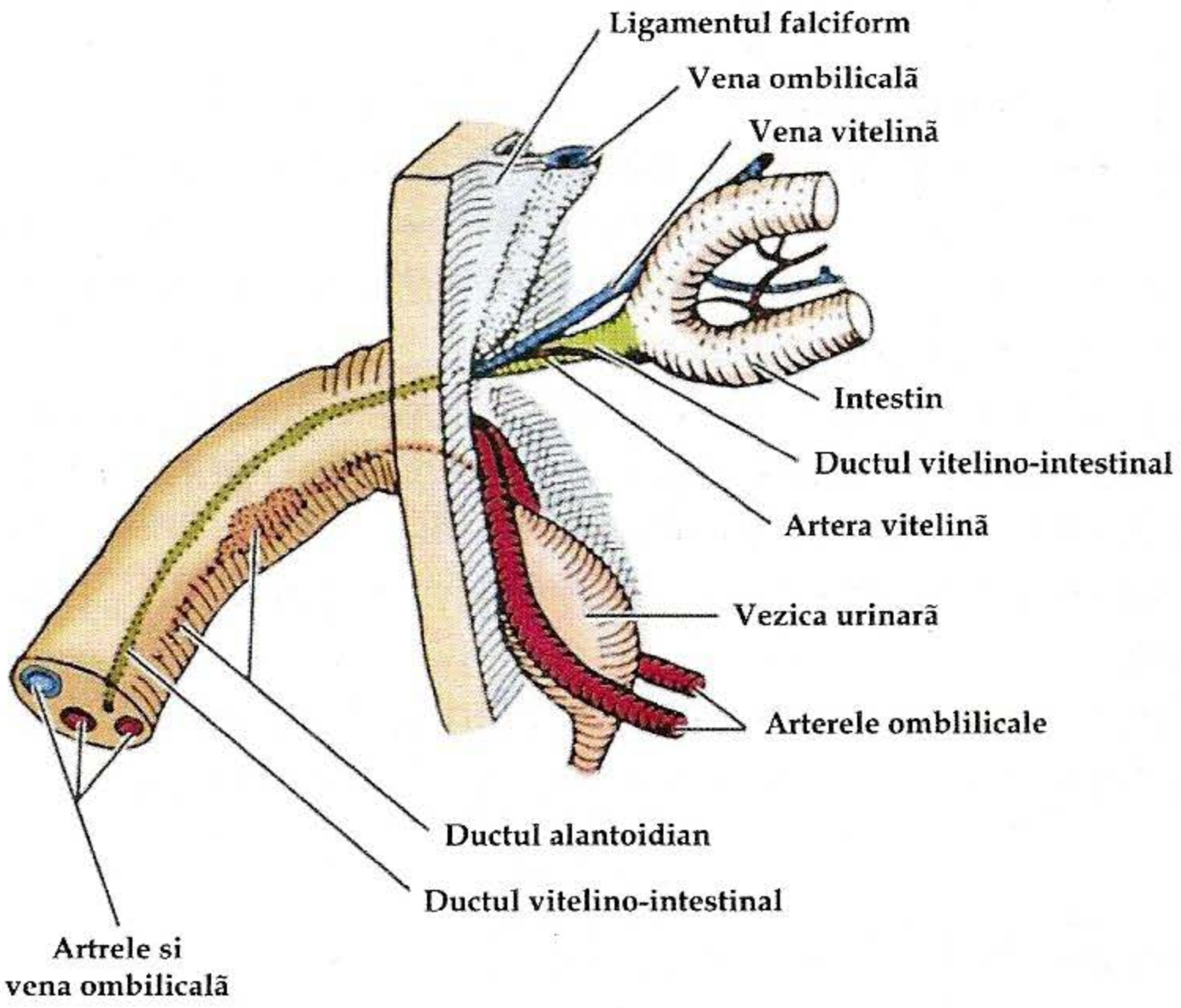


Fig. nr. 14. Cordonul ombilical

Laparoschizisul (Gastroschizisul)

Este o malformație rară definită ca o eviscerație congenitală paraombilicală, confundat multă vreme cu omfalocelul cu membrană ruptă.

La naştere intestinul subțire în totalitate şi parțial colonul sunt eviscerate printr-un defect parietal paraombilical drept. Spre deosebire de omfalocel care herniază la baza cordonului ombilical acesta este normal inserat şi nu există sac. Întodeauna între ombilic şi orificiu de herniere există un pliu îngust de tegument.

Intestinul eviscerat apare edematiat, îngroşat şi retractat, iar pe suprafața intestinului şi a mezenterului apare o depunere fibroasă care acolează ansele între ele. Aceste modificări apar datorită contactului cu lichidul amniotic şi prin comprimarea exercitată de marginile orificiului asupra circulației de întoarcere venoasă.

În toate cazurile apare malrotația prin lipsa procesului de coalescență.

Hernia ombilicală

Reprezintă o lipsă de închidere a inelului ombilical, peretele abdominal de la acest nivel fiind format numai din tegument şi peritoneu. Diferenţa între hernia ombilicală congenitală şi omfalocel constă în prezenţa tegumentului în cazul herniei. Diametrul defectului variază de la 1 la mai mulţi centimetri. În timpul eforturilor abdominale aceasta este uşor de evidenţiat prin inelul ombilical herniind cel mai frecvent o ansă.

Evoluţia normală este de închidere spontană până la vârsta de 3-4 ani.

Clinic, hernia ombilicală congenitală nu este dureroasă sau la copii prezintă o jenă dureroasă vagă. Nu se ştrangulează.

Hernia inghinală congenitală

Reprezintă una dintre cele mai frecvente afecţiuni chirurgicale pediatrice, fiind o hernie oblică externă şi apare prin persistenţa canalului peritoneo-vaginal, care în mod normal este obliterat, formând ligamentul Cloquet.

Embriologie: spre sfârşitul celei de a treia luni embrionare, peritoneul parietal se invaginează înaintea arcadei vaselor epigastrice. Diverticulii peritoneali se alungesc, formând canalul peritoneo-vaginal care se termină în scrot prin tunica vaginală. La sexul feminin procesul vaginal descinde pe direcţia ligamentului rotund, până în regiunea labială, numindu-se canalul Luck. Testiculul împreună cu elementele cordonului spermatic, în traiectul către scrot, aderă la canalul peritoneo-vaginal.

Involuţia canalului peritoneo-vaginal apare în ultima lună de sarcină, procesul de scleroză şi atrofie începând de la inelele lui Ramonède. Absenţa obliterării totale a canalului permite angajarea unui viscer (hernie) sau pătrunderea lichidului peritoneal (hidrocel).

Obliterarea canalului se poate face incomplet atât în sensul întinderii sale cât şi al circumferinţei (stenozări incomplete=diafragme Ramonède).

Cele mai multe hernii inghinale congenitale apar în prima lună de viaţă, în special la prematuri, cu un raport de 10:1 pentru băieţi.

Hernia inghinală la băieți

Variante:

- hernia peritoneo-vaginală (canalul peritoneo-vaginal este complet permeabil, conținutul herniei fiind în contact cu testiculul);
- hernia cu vaginală închistată (canalul peritoneo-vaginal este obliterat deasupra vaginalei testiculare, în care se dezvoltă un hidrocel);
- hernia peritoneo-funiculară (sau intraparietală), cu sau fără chist de cordon asociat;
- hernia asociată cu ectopie testiculară și cu saci multipli (în bisac: inghino-properitoneală /interstițială /superficială).

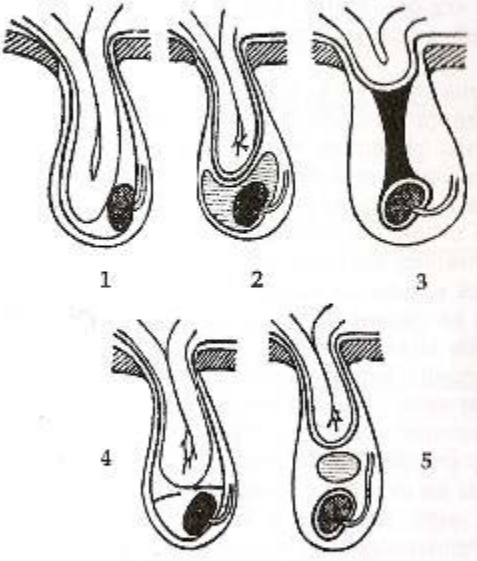


Fig. nr. 15. Tipuri de hernii inghinale congenitale: 1-hernia inghinoscrotală cu canal peritoneovaginal complet; 2-hernie inghinofuniculară; 3- hernie intraparietală; 4-diafragm Ramonede; 5-hernie cu chist de cordon (după P. Simici)

La sugari poate să apară odată cu primul plâns sau după săptămâni sau chiar luni în urma efortului de plâns, tuse, micțiune mai dificilă în cazul fimozelor strânse sau stenozelor de meat. Sub acțiunea creşterii presiunii intraabdominale vestibulul peritoneal al canalului se lărgeşte, permițând angajarea şi progresiunea unei anse intestinale. De cele mai multe ori hernia dispare în afara efortului abdominal. Când este voluminoasă destinde permanent scrotul. Reducerea se face uşor, cu un zgomot specific (clapotaj intestinal). Cu ocazia reducerii se verifică lărgimea orificiului inhinal extern, precum şi prezența testiculilor în scrot. În cazul herniilor intermitente, care sunt majoritatea, diagnosticul este facilitat prin compresiunea abdomenului, ocazie cu care se evidențiază sacul herniar.

La copilul mare hernia este de dimensiuni mici, nedureroasă, evidențiată numai la efort sau tuse.

Hernia inghinală la fete

Prezența canalului lui Nuck permite hernierea intestinului sau a ovarului şi trompei. Hernia la fete are întotdeauna dimensiuni mici. Ştrangularea este ocazională, DAR, atunci când se produce de cele mai multe ori se ştrangulează ovarul şi nu intestinul, lipsind vărsăturile şi tranzitul fiind prezent. Adesea este bilaterală. Sunt hernii uşor reductibile şi se refac la fel de uşor.

Dacă reducerea nu se obține uşor este posibil ca în sacul herniar să se găsească ovarul sau să existe un chist al canalului Nuck, similar cu hidrocelul funicular la băieți.

Testicului feminizat: este o malformație rară, constând în prezența la fetițe, în sacul herniar a unui testicul. Deşi organele genitale externe sunt feminine, aparent normale, lipsesc uterul, trompele şi ovarele. Gonada are structură histologică de testicul dar la pubertate se va adapta secreției de estrogeni. Ciclul menstrual şi fertilitatea sunt excluse. Chiar odată evidențiat intraoperator, testicului feminizat se păstrează până la maturitate, când se va extirpa, prezentând riscul de malignizare. După castrare funcția endocrină va fi asigurată artificial.

Diagnosticul diferențial al herniilor inghinale congenitale sa va face în principal cu hidrocelul (la băieți), criptorhidia (testicului migrator), chistul de cordon spermatic şi prezența chistelor canalului Nuck (la fetițe).

- Chistul de cordon spermatic mimează o hernie strangulată. Se prezintă ca o formațiune tumorală mică, foarte mobilă, nereductibilă și nedureroasă. Polul superior al chistului se termină la orificiul inghinal extern.
- Hidrocelul vaginal este adesea bilateral la sugari. Tegumentul scrotului este întins, subțire și hipercrom. Formațiunea tumorală este elastică iar testiculul se palpează la polul inferior al scrotului. Adeseori hidrocelul se prelungeşte şi pe cordon până la orificul inghinal extern. Prezența hidrocelului la copiii mari se caracterizează prin variații de mărime diurne, dimineața fiind mai redus de volum iar seara mărit.
- Criptorhidia poate fi confundată cu o hernie numai dacă nu se verifică prezența testicululuí în scrot.

Evoluția acestor hernii se poate face spre vindecare sau spre complicații, cea mai frecventă fiind strangularea. Hernia inghinală strangulată apare cu predilecție în primele 3 luni de viață fiind principala cauză de ocluzie la sugar, manifesttă prin plâns neobișnuit și agitație. Diagnosticul diferențial al herniei strangulate se face cu adenita inghinală, torsiunea testicului distopic (criptorhid), chistul de cordon spermatic.

Hernia diafragmatică congenitală

Malformația apare în perioada de dezvoltare embrionară, reprezentând o comunicare liberă între cavitatea pleurală și peritoneală. În perioada fetală, acest perete este reprezentat de peritoneu și pleură între care pot exista rudimente musculare, putând exista o boltire a regiunii respective, fără o comunicare propriu-zisă pleuro-peritoneală, realizându-se practic un *punct de relaxare diafragmatică*.

Clasificare:

- *embrionare*:
  - apar precoce, până în luna a III-a de viață intrauterină, înaintea formării diafragmului
  - sunt produse prin oprirea dezvoltării mugurilor diafragmatici
  - nu au sac peritoneal (viscerele herniate devin aderente)
  - prezintă forme multiple:
- agenezie de hemidiafragm (tratabilă prin protezare)
- hernie embrionară parțială (persistența parțială a fantei Bochdaleck)

- hernie embrionară completă (persistența completă a fantei Bochdaleck)
- *fetale*:
  - apar după edificarea diafragmului (luna a III-a – a IV-a)
  - există format sacul peritoneal herniar
  - prezintă mai multe forme:
- hernii retro-costo-xifoidiene (prin fanta Larrey)
- hernii produse prin orificiul Bochdaleck

Hernia embrionară Boghdaleck apare datorită aspirației toracice (presiune negativă față de abdomen), prezentând în general un conținut visceral abdominal voluminos, cu predilecție colon transvers şi anse jejunale. Acest conținut exercită o compresiune sporită asupra plămânului stâng, pe care îl colabează parțial, deviind şi mediastinul, manifestată clinic prin:

- Dispnee
- Cianoză
- Insuficiență respiratorie
- Fenomene ocluzive.

Diagnosticul se susține clinic, înspecial pe simptomatologia respiratorie mai uşor vizibilă şi paraclinic pe baza examenului radiologic.

II. EVENTRAȚIILE

Reprezintă protruzia subtegumentară a unor viscere abdominale, printr-un defect musculo-aponevrotic, prin intermediul unui sac peritoneal, în orice zonă a abdomenului.

Clasificare

În funcție de mecanismul etiopatogenetic, pot exista:

1. Eventrații congenitale:
   - Omfalocelul
   - Diastazisul drepților abdominali
   - Laparocelul
2. Eventrații dobândite:
   a) Traumatice:
      - După contuzii abdominale
      - După intervenții chirurgicale (cele mai frecvente)

b) Atraumatice
   - Ale copilului:
     - Eventrația rahitică
     - Eventrația paralitică
   - Ale adultului:
     - Diastazisul drepților
     - Eventrația paralitică.

În funcție de mărimea defectului parietal, se descriu:
- Eventrații mici – cu diametrul sub 2,5 cm
- Eventrații mijlocii – cu diametrul 2,5-5 cm
- Eventrații mari – peste 5 cm.

Din punct de vedere clinic se descriu eventrații:
- Simple
- Complexe, cu orificii parietale multiple, de dimensiuni variabile.

Tabloul clinic al eventrațiilor cuprinde:

Semne funcționale:
- Dureri locale exacerbare de efortul fizic,
- Senzație de tracțiune, de disconfort abdominal, datorită tracționării mezourilor,
- Flatuență postprandială,
- Fenomene subocluzive.

Semne fizice:
- Cicatrice postoperatorie, frecvent vicioasă,
- Formațiune tumorală reductibilă sau ireductibilă,
- Expansiunea sacului tumoral la tuse,
- Creşterea progresivă în volum atât a sacului cât şi a defectului parietal.

Eventrația posttraumatică

Reprezintă urmarea imediată sau tardivă a unei plăgi nepenetrante abdominale, care a creat o soluție de continuitate musculoaponevrotică. Eventrația apare după cicatrizarea plăgii.

Eventrația postoperatorie

Incidența eventrațiilor postoperatorii este de circa 1-2% din totalul celiotomiilor fiind favorizată de:

1. Factori generali:
   - Diabetul
   - Hipoproteinemia
   - Corticoterapia
   - Insuficiența cardiacă
   - Radioterapia postoperatorie
2. Factori intraoperatori:
   - Inciziile mediane
   - Folosirea catgutului la refacerea peretelui abdominal
   - Hemostaza deficitară
   - Infecția
   - Afrontarea incorectă
   - Sutura ischemiantă
3. Complicații postoperatorii:
   - Distensia abdominală cu reluarea tardivă a tranzitului,
   - Vărsăturile,
   - Tusea,
   - Intoleranța la materialul de sutură cu producerea de granuloame,
   - Drenajul secrețiilor septice prin plagă.

Debutul eventrațiilor este în general în urma unui efort abdominal, ocazie cu care pacientul poate resimți o durere sau chiar percepe un zgomot, la scut timp observând formațiunea tumorală, pe traiectul vechii incizii. Cedarea tranşei de sutură se produce inițial pe o porțiune mică, ulterior defectul parietal mărindu-se în urma eforturilor abdominale repetate. În cazul pacienților disproteici (neoplazii) cedarea tranşei de sutură se poate face pe toată lungimea sa, producând eventrațiile gigante.

Tabloul clinic este cel general. Eventrațiile postoperatorii în general sunt reductibile spontan (decubit dorsal) sau prin taxis. După reducere se palpează mărimea defectului parietal, caracterul marginilor (marginile cu cât sunt mai fibroase cu atât mai mult predispun la încarcerare). Frecvent tegumentul care acoperă eventrația aderă la sacul de eventrație.

În eventrațiile vechi, defectul parietal poate fi mic. Saoul de eventrație împreună cu conținutul său debordând marginile acestuia, şi prin disocierea planurilor preaponevrotice, constituie o eventrație voluminoasă, adesori plurisaculară. În aceste cazuri conținutul este de regulă încarcerat, ireductibil predispus la ştrangulare.

Eventrațiile vechi şi voluminoase, greu reductibile nu trebuie reduse cu orice preț, reducerea lor putând produce tulburări de respirație, tulburări de ritm cardiac sau chiar şoc cardiorepirator (eventrații cu pierderea dreptului de domiciliu).

Eventrații diafragmatice

Ca şi herniile diafragmatice, nici eventrațiile diafragmului nu respectă strict definiția generală a categoriei respective de afecțiuni, având de fapt o definiție proprie.

Definiție: ascensionarea permanentă a unei cupole diafragmatice (până la nivelul spațiului IV intercostal drept, respectiv al spațiului V intercostal stâng), în absența oricărei soluții de continuitate la nivelul său, asociată cu modificarea topografiei viscerelor apropiate.

Clasificare:

- eventrații diafragmatice congenitale (prin vicii structurale diverse)
- eventrații diafragmatice dobândite (afecțiuni neurologice, traumatisme toraco-abdominale etc.)

Manifestări clinice:

- sunt consecința deplasării viscerelor toracice şi abdominale;
- sunt ameliorate/agravate de schimbarea poziției corporale.

Subiectiv:

- perturbări respiratorii şi cardiovasculare (dispnee, tuse, palpitații, cianoză etc.)
- manifestări dispeptice, fenomene de reflux esofagian, inapetență, anxietate etc.

Obiectiv:

- evazarea bazei hemitoracelui respectiv;
- diminuarea amplitudinii mişcărilor respiratorii şi a murmurului la nivelul hemitoracelui afectat;
- deplasări ale cordului detectabile clinic;
- perceperea stetacustică a zgomotelor specifice gastro-intestinale în câmpul toracic inferior.

Paraclinic:

- Examenul radiologic toracic:
  - ascensionarea hemidiafragmului respectiv, mişcare paradoxală (inversată) a acestuia
  - bombarea semicirculară limitată a hemidiafragmului (predomină în inspir, se proiectează ventral şi asimetric în profil)
- *Tomografia computerizată* confirmă şi detaliază topografia viscerală modificată.

III. EVISCERAŢIILE

Reprezintă prolabarea unor viscere abdominale printr-o soluţie de continuitate ce cuprinde toate straturile peretelui abdominal sau plasarea lor subcutanată printr-o breşă peritoneo-musculo-aponevrotică.

Clasificare:

Din punct de vedere al factorilor etiopatogenici, eventraţiile se clasifică în:

- Evisceraţia posttraumatică
- Evisceraţia postoperatorie

În funcţie de straturile anatomice ale peretelui abdominal, implicate, descriem:

- Evisceraţia completă (suprategumentară liberă) – exteriorizarea viscerelor abdominale în afara cavităţii peritoneale prin defect peritoneo-musculo-aponevrotic-tegumentar
- Evisceraţie incompletă (subcutanată) – exteriorizarea sub piele a viscerelor abdominale prin defect peritoneo-musculo-aponevrotic
- Evisceraţie blocată (aderentă) – prin defect peritoneo-musculo-aponevrotic-tegumentar, dar, conţinutul rămâne blocat printr-o reacţie inflamatorie, cu păstrarea tranzitului intestinal.

Clasificare anatomo-clinică:

- *eviscerații libere*, precoce, de tip mecanic, prin deficienţă de sutură parietală în condiţii aseptice, instalate brusc, în urma unui efort intempestiv, fără suferinţă viscerală iniţială; au prognostic relativ bun în contextul reintervenţiei chirurgicale cât mai precoce.

- *eviscerații fixate*, tardive, secundare unui proces septic trenant parietal sau profund abdominal, instalate treptat, cu viscere aglutinate și fragilizate de procesul supurativ.

Evisceraţia posttraumatică, este rară și survine în urma unor plăgi penetrante care creează o soluție de continuitate, fiind numită și "evisecrația de războ", datorită incidenței crescute din timpul războaielor (produse prin schije).

Evisceraţia postoperatorie, se produc datorită unor tulburări grave ale procesului de cicatrizare și au o gravitate deosebită, cu o mortalitate de până la 20% din cazuri. Etiopatogenia este similară cu a eventrațiilor postoperatorii.

Cedarea suturii parietale poate fi parțială sau totală și apare în general între zilele 6 și 10 postoperator, în raport de intensitatea procesului inflamator și de rezistența organismului.

Cauzele eviscerațiilor postoperatorii sunt:

a) Factori generali: diabet, obezitate, anemie, lues, hipovitaminoze, neoplazii, radiotrerapie, ilusul dinamic postoperator, tusea, vărsătura, mobilizarea intempsetivă;
b) Factori locali:
   - Infecția, manifestă sub forma unei supurații sau a unui flegmon parietal postoperator. Germenii microbieni produc inflamația și necroza musculo-aponevrotică.
   - Defectele de tehnică chirurgicală, precum afrontarea incorectă, sutura ischeminată, hematonul parietal, etc.

Întotdeauna este important de relevat dacă evisceraţia s-a produs pe o plagă infectată sau nu.

În general, premonitoriu apar tulburări de tranzit, flatuență, sughiț, subfebrilitate și alterarea stării generale. Debutul este brutal, violent și dureros. Diagnosticul se stabileşte prin simpla examinare a plăgii. Ansele eviscerate produc un exudat inițial limpede, serocitrin care devine purulent ulterior.

Prognosticul este sever, evoluând spre şoc traumatic sau septic.

Fig. Nr. 16. Hernie inghinoscrotală stângă

Fig. Nr. 17. Hernie femurală dreaptă

Fig. Nr. 18. Hernie ombilicală

Bibliografie

1. Câmpenu I, Constantinescu V, *Herniile inghinale şi femurale*, Editura Militară, 1991
2. Ciurea M, *„Patologia chirurgicală a peretelui anterolateral abdominal"* în Angelescu N (sub red), *Chirurgie generală*, Editura Medicală, 2000
3. Ghelase F, Nemeş R, *Chirurgie generală*, vol. I, Editura didactică şi pedagogică R.A., 1996
4. Proca E (sub red), *Tratat de patologie chirurgicală*, vol. VI, Editura Medicală, 1986
5. Schwartz, Shires, Spencer, *Principles of Surgery*, Ed. 5, McGraw Hill, 1989
6. Gavrilaş F., Oprea V., *Elemente de chirurgie în hernia inghino-femurală*, Editura Oelty, Cluj-Napoca, 2002
7. Gavrilaş F., Oprea V., *Chirurgia peretelui abdominal*, Editura Medicală Universitară „Iuliu Haţieganu", Cluj-Napoca, 2006
8. Sabău D, Oprescu S, Iordache N, Şavlovschi C., *Chirurgia deschisă, miniinvazivă şi laparoscopică a defectelor parietale abdominale*, Editura Medicală, Bucureşti, 2000

XII. SEMIOLOGIA CHIRURGICALĂ A BOLILOR SISTEMULUI VASCULAR PERIFERIC

Dr. Octavian Maftei

Cel mai mare flagel al epocii moderne, atât pentru țările dezvoltate cât şi pentru cele în curs de dezvoltare, îl reprezintă bolile cardio vasculare.

Din nefericire țara noastră, din acest punct de vedere, se încadrează şi ea pe primele locuri atât prin morbiditatea cât şi prin mortalitatea acestora.

La rândul lor afecțiunile vasculare periferice constituie un procentaj important în această categorie de boli, statisticile indicând la persoanele mature cca 15-25%.

Aceste afecțiuni ridică dificile probleme de diagnostic, având o simptomatologie intricata, necesitând ades o colaborare interdisciplinară între medici chirurgi, internisti, neurologi, cardiologi, balneofizioterapeuți, etc.

O serie de date anatomice sunt necesare studiului clinic.

Rețeaua vasculară prezintă doua sisteme:

- Sistemul vascular sangvin, format din:

- Artere - vase prin care circulă sângele oxigenat bogat în substanțe nutritive (excepție aorta pulmonară) care merg centrifug dinspre inimă spre țesuturi şi organe. Se continuă cu arteriolele şi apoi capilarele, vase cu calibru din ce în ce mai mic, la nivelul acestora din urmă având loc schimburile între sânge şi țesuturi (fig.1).

- Capilarele se continuă cu venele care urmează traectul invers arterelor, prin ele sângele încărcat cu substanțele rezultate în urma arderilor la nivelul țesuturilor, este readus la inimă, excepție fac venele pulmonare (fig.2).

Vasele sangvine au în structura lor trei tunici suprapuse:

- una externă, adventicea, formată din țesut conjunctiv cu fibre elastice și de colagen
- mijlocie, cu lame elastice și fibre musculare netede
- internă, intima, endoteliu (fig.3).

Specific arterelor este separarea celor trei tunici prin două membrane elastice, care lipsesc la vene.

Venele de sub nivelul cordului prezinta valvule care ajuta la scurgerea sangvină antigravitațională.

• Sistemul vascular limfatic

Prin acest sistem circulă limfa lichid component al mediului intern al organismului, care se varsă în sistemul venos. Sunt vase sinuase, neregulate, cu multiple dilatări și strâmtori, cu valve semilunare și ganglioni limfatici.

Explorarea clinică – a bolnavului vascular parcurge doua etape: anamneza și examinarea clinică propriu-zisă.

- Un interogatoriu atent(anamneza), luat competent, cu răbdare poate oferi date valoroase atât în ceea ce privește antecedentele familiale(eredocolaterale) cât și cele din trecutul bolnavului (personale).

Trebuie menționat faptul că aspectele obiective care se pot obține prin examenul clinic și de laborator pot apărea uneori tardiv, când boala este într-un stadiu avansat de evoluție.

- Examinarea clinică are la bază cele patru principii de examinare de bază: inspecția, palparea, percuția și ascultația, evident fiecare dintre ele oferind relații mai mult sau mai puțin importante.

CIRCULAŢIA ARTERIALĂ

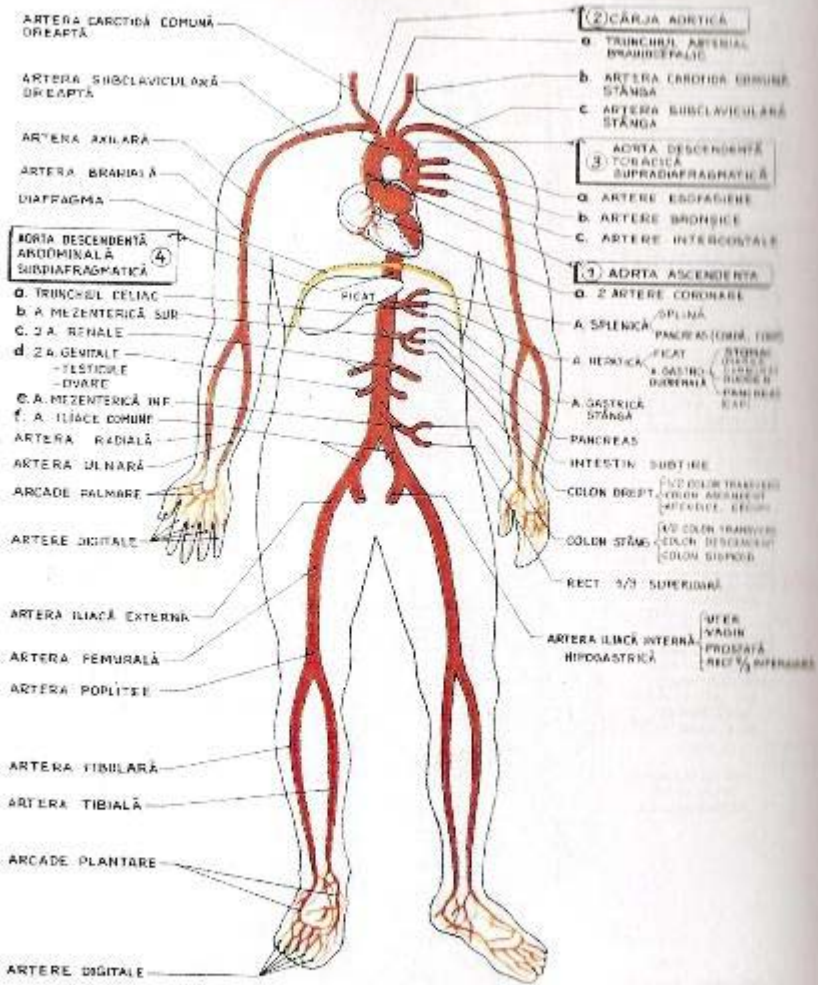


Fig. 1

CIRCULAŢIA VENOASĂ ŞI CIRCULAŢIA LIMFATICĂ

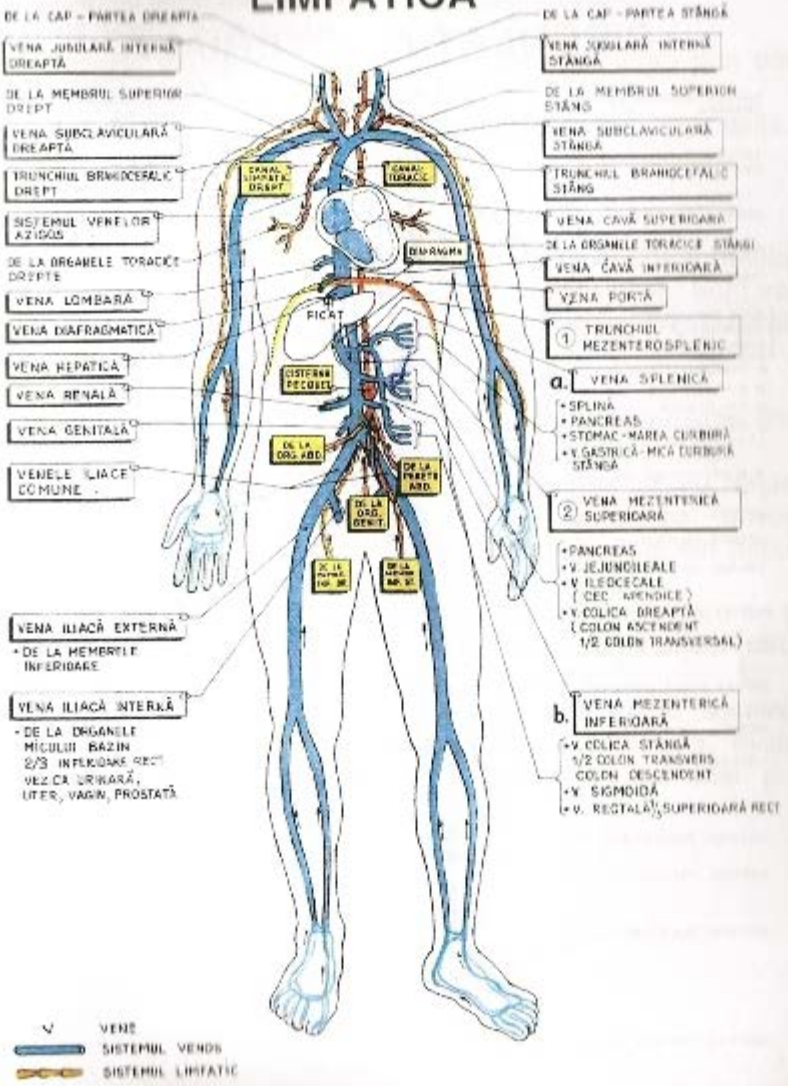


Fig.2

STRUCTURA VASELOR SANGVINE

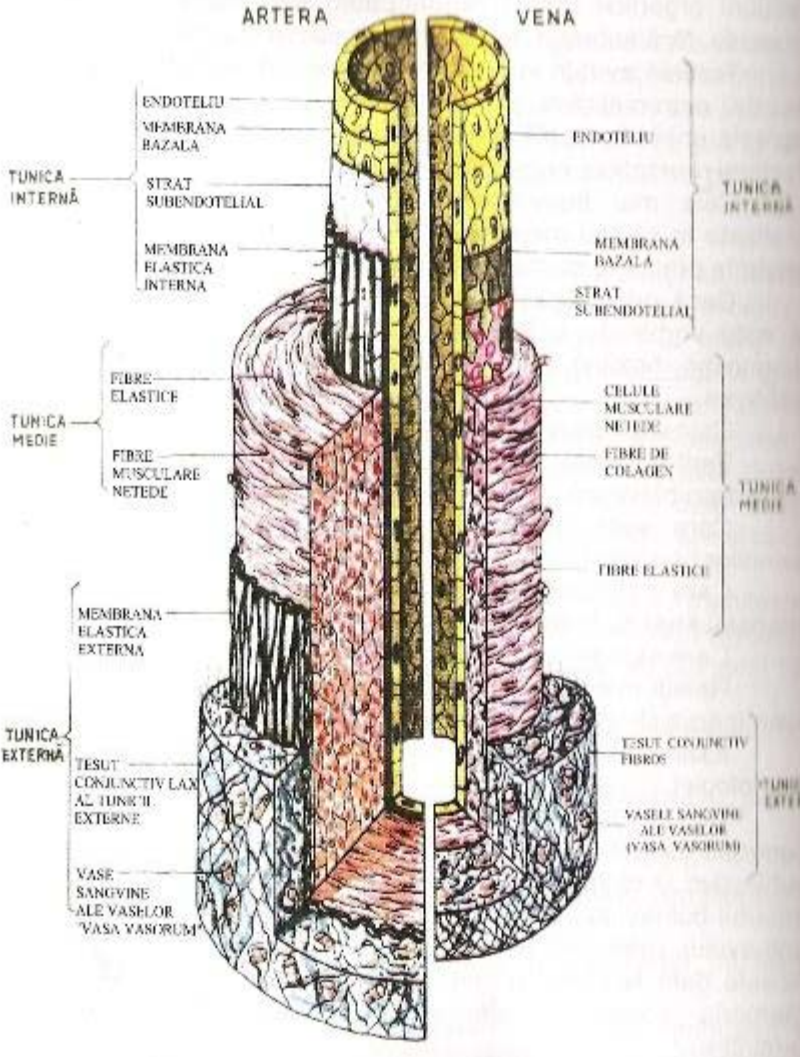


Fig.3

Semiologia chirurgicală a bolilor arteriale

Tulburările circulației arteriale periferice pot fi datorate unei afecțiuni organice (angio organopatie) sau numai unor tulburări nervoase, fără substrat morfologic (angio neuropatie).

Trebuie avut în vedere că nu orice tulburare la membre, gen răceala extremităților, dureri în membrul respectiv, etc, sunt expresia unei angiopatii acestea putând fi cauzate și de o serie de afecțiuni reumatice, neurologice, endocrine, tulburări statice, etc.

Cele mai frecvente afecțiuni arteriale (arteriopatii) sunt localizate la nivelul membrelor inferioare, motiv pentru care se va insista în prezentarea noastră pe simptomele acestor boli.

Dacă prin datele clinic, subiective și obiective se stabilește că este vorba de o tulburare circulatorie în membrul respectiv (diagnostic pozitiv), mai trebuiesc clarificate o serie de alte probleme.

Care este cauza arteriopatiei (diagnostic etiologic) ?

Pentru acest diagnostic suntem ajutați de anamneză și explorarea biologică.

Care este sediul (localizarea obstrucției) și întinderea leziunilor (diagnosticul topografic) ?

Care este mecanismul patogenic care a dus la obstrucția arterială: spasm, tromboză, embolie (diagnostic patogenic) ?

Care este stadiul în care se află boala?

Relații majore privind ultimele întrebări ne sunt furnizate de examinarea clinică și funcțională.

Examenul clinic și la aceste boli păstrează legile clasice ale semiologiei.

Se va începe cu interogatoriul, care pe lângă datele generale asupra bolnavului va oferi și informații asupra simptomelor subiective și obiective, istoricul bolii actuale și se va extinde la tot trecutul bolnavului, alte afecțiuni (antecedentele personale), familia bolnavului, rude, boli ale acestora (antecedente heredocolaterale). Aceste date le obținem interogând bolnavul, care va face apel la memorie „anamneză", derivat al cuvântului grecesc anamnesis (amintire).

Luarea unei anamneze corecte constituie primul pas pentru diagnosticul oricărei boli și îndeosebi a bolilor vasculare. În unele cazuri informațiile culese din anamneză formează baza întregului diagnostic. Rezidă de aici necesitatea însușirii unui sistem în luarea

anamnezei (interogatoriului), spunându-se pe drept cuvânt că a şti să iei o anamneză bună reprezintă „artă şi ştiinţă".

Explorarea clinică în bolile arteriale

Tulburările subiective trebuie cu atenţie analizate. Începutul arteriopatiilor este ades însoţit de parestezii (senzaţii de amorţeală, furnicături, cârcei), alteori de creşterea (hiperestezie) sau scăderea (hipoestezie) sensibilităţi cutanate. Uneori bolnavii se plâng de o senzaţie anormală de frig, oboseală la mers, slăbiciunea picioarelor („gambe tăiate").

Durerea constituie simptomul major, dominant şi ea îmbracă diferite intensităţi şi caractere în raport cu stadiul evolutiv al afecţiunii. Cea mai caracteristică este durerea la efort, care apare la mers, manifestându-se ca o ghiară localizată la pulpa gambei şi care obligă bolnavul să se oprească din mers. Acest stil de mers, şchiopătare, este descris clasic şi poartă denumirea de „claudicaţie intermitentă". Distanţa la care apare această durere, „indicele de claudicaţie", numărul de metri, oferă date asupra gradului de ischemie, de deficit circulator. Semnificaţie are şi durata crampei, influenţa temperaturilor scăzute sau a umezelii, etc.

În timp apare şi durere spontană, de repaos, manifestată sub formă de crampă nocturnă, ca o opăreală, arsură, muşcătură. Uneori durerea este provocată de o anumită poziţie, bolnavul fiind obligat să-şi aleagă o poziţie convenabilă.

După caracterele durerii Ratschow, clasifică astfel tulburările circulatorii arteriale periferice:

- stadiul I – durerea care apare într-o poziţie fixă (exemplu, piciorul pe pedală la şofer)
- stadiul II – claudicaţie intermitentă
- stadiul III – durere de repaos în poziţie orizontală, ameliorată de poziţia declivă
- stadiul IV – poziţia nu mai atenuează durerea, apar modificări necrobiotice

Apariţia bruscă a unei dureri profunde, intense, cu schimbarea coloraţiei şi temperaturii tegumentelor cu impotenţă funcţională totală este cauzată de o embolie arterială.

Dacă durerile apar spontan, în afara efortului muscular, declanşate cel mai ades de frig, cauza o constituie de obicei o

angioneuropatie funcțională de tipul bolii Raynaud. Simetria tulburărilor la ambele mâini sau picioare (mai rar) cu evoluția în două faze: mâini palide, fără sânge, reci, insensibile (sincopă locală), apoi cianoza, cu furnicături şi dureri (faza asfixică) mai ales la femei, întăresc supoziția de boala Raynaud.

Examenul clinic al bolnavului cu arteriopatie respectă regulile şi etapele semiologiei generale: inspecția, palparea, percuția, ascultația. Evident nu toate dau relații la fel de valoroase.

- Inspecția

Aspectul tegumentelor, culoarea pielii depinde de conținutul în sânge a pielii, iar temperatura cutanată depinde de intensitatea circulației. Irigația deficitară a teritoriului respectiv determină paloarea pielii şi răceala acestuia; picioare de ceară sau de cadavru. Paloarea se accentuează prin ridicarea membrului sau la un efort muscular. Observația se face comparativ cu segmentul similar. Dacă pielea totuşi palidă rămâne caldă se poate presupune că se dezvoltă o circulație colaterală suficientă.

În caz de embolie arterială, în foarte scurt timp (minute sau ore) membrul respectiv ia o colorație palidă ca fildeşul, urmată de plăgi violacee (marmorare) şi răcire marcată.

În boala Raynaud este caracteristică trecerea rapidă a colorației de la palid, la cianotic apoi la roşu dureros. În formele avansate poate exista o roşeață a pielii, de nuanță violacee, cianotică, piciorul fiind rece şi uşor edematiat.

Importanță prezintă modificările pielii în poziție declivă. În practica medicală se foloseşte proba de poziție (Ratschow), combinată cu efortul. Bolnavul culcat pe spate, după un repaos de jumătate de oră, i se determină culoarea şi temperatura membrelor inferioare; apoi din aceiaşi poziție ridică ambele picioare la verticală şi execută din articulațiile tibiotarsiene o serie de rotații, până la 10 min. La bolnavi cu tulburări circulatorii arteriale apar dureri precoce, înainte de 10 min, timpul obişnuit de apariție a durerii, iar teritoriul ia brusc o paloare cadaverică, în raport cu întinderea regiunii ischemice. Apoi bolnavul se ridică, cu picioarele atârnate în jos. Normal în 5 sec, venele goale se umplu şi tegumentele se recolorează rapid. În caz de obstrucție arterială paloarea persistă mai mult (minute), roșeața apare târziu, sau nu apare deloc sau

îmbracă aspectul pătat (participarea teritoriului capilar) adesea în locul roşeţei apare o cianoză care apoi este înlocuită de paloare.

La inspecție trebuie dată atenție şi unor manifestări care vizează anexele tegumentare sau apariția unor tulburări trofice. Astfel pielea este subțiată, uscată, încrețită sau uneori edematoasă, pilozitatea este diminuată („piciorul chel" – Ratschow), unghiile îngroşate, decolorate, casante, având uneori aspect de ghiară (onichogriphosie). Masele musculare îndeosebi de la gambă sau coapsă sunt mai mult sau mai puțin atrofiate. În stadii avansate apare necroză tisulară care se poate suprainfecta (gangrenă uscată sau umedă), cu interesarea țesutului osos.

- Palparea

Apreciază comparativ atât temperatura cutanată cât şi pulsul arterelor: arterele unde se palpează pulsul în vederea aprecierii circulației la nivelul membrului inferior (segmentul cel mai frecvent afectat) sunt:

- artera femurală în triunghiul lui Scarpa sub arcada crurală;
- artera poplitee, în jumătatea internă a spațiului popliteu, gamba fiind flectată pe coapsă;
- artera tibială posterioară, în jgheabul retromaleolar intern;
- artera pedioasă, la gâtul piciorului, în afara tendonului extensorului propriu al degetului mare;

Ideile care rezultă din absența pulsului la diferite nivele arteriale ajută la stabilirea unui diagnostic topografic; exemplu absența pulsațiilor la cele două artere femurale indică obliterarea furcii (pantalonului) aortic (sindromul Leriche), lipsa pulsațiilor la nivelul arterei poplitee semnifică obturația arterei femurale, de obicei în canalul lui Hunter.

În completarea manevrelor palpatorii au mai fost descrise o serie de teste (probe), prin care se urmăreşte recolorarea membrului, după încetarea ischemiei provenite prin ridicarea acestuia la verticală şi bandaj compresiv (proba Moskowicz), prin aplicarea unei compresiuni cu o manşetă pneumatică la rădăcina membrului care apoi se ridică (Samova). Cosăcescu foloseşte manevrele de grataj sau fricționare cu tampon îmbibat în alcool pe tegumente, acestea se înroşesc proporțional cu gradul de vascularizare a tegumentelor.

- Percuția la nivelul arterelor periferice este mai puțin relevantă.

- Ascultația arterelor (fono angiograma) poate pune în evidență la nivelul unor obstacole, exemplu plăci de aterom, o serie de sufluri stenotice.

Explorarea funcțională

În completarea examenului clinic se folosesc o serie de ivestigații paraclinice care ades sunt necesare unui diagnostic pozitiv, etiologic, topografic, patogenic. Dintre variatele tehnici menționăm:

- Oscilometria. Această probă se execută cu oscilograful Pachon, alcătuit în principiu dintr-o capsulă aneroidă care este în contact cu o manşetă aplicată pe membrul respectiv şi care indică oscilațiile arteriale. Printr-un robinet există posibilitatea de a face legătura alternativ fie cu capsula aneroidă, fie cu un manometru care arată presiunea din manşetă. Datele obținute se înscriu sub forma unei curbe, pe ordonată fiind amplitudinea oscilațiilor, iar pe abscisă nivelul tensional (mmHg). În mod obişnuit valorile se măsoară în treimea inferioară a coapsei, treimea superioară şi treimea inferioară a gambei, din acest motiv manşetele au dimensiuni diferite. Valorile se înregistrează comparativ la ambele membre.

Se numeşte „indice oscilometric" valoarea oscilației maximale. Normal la membrele inferioare este de 6-8 u. Pachon. Valorile sub 6 u sau diferențe mai mari de 2 u între cele două membre, indică o tulburare de circulație arterială. În astfel de cazuri curba este turtită. Există dispozitive diferite pentru înregistrare (oscilografie). Metoda este limitată ca valoare, explorând numai trunchiul arterial principal, nu şi colateralele.

- Termometria cutanată – se efectuează cu termocuplări foarte sensibile. Temperatura cutanată este mai scăzută în zonele în care circulația colaterală este deficitară. Creşterea temperaturii cutanate după infiltrație lombară cu novocaină poate sugera un spasm arterial.
- Metoda cu fluoresceină (Lémoire). Se injectează soluția de fluoresceină în artera femurală şi urmărim apariția fluorescenței

membrului prin examinare la lumina Wood. Teritoriile cu circulație precară rămân mai întunecate.
- Fotoplatismografia – înregistrează variațiile luminoase cu o celulă fotoelectrică. Se obține un traseu normal, cu vârf foarte ascuțit şi undă directă pe panta descendentă. În cazurile de diminuare a debitului arterialocapilar curba este turtită, vârful rotunjit, unda dicrotă dispare.
- Reografia (platismografia de impedanță) informează asupra modificărilor conductibilității tisulare, în raport cu fluxul sangvin şi modificările de volum.
- Măsurarea debitului sangvin într-un membru, de exemplu prin protoxid de azot. Normal în medie este 72 cm^3/min. la 100g țesut.
- Arteriografia. Este o explorare foarte valoroasă ce ne informează asupra sediului, naturii, întinderii leziunilor cât şi asupra stării circulației colaterale. Se utilizează substanțe de contrast iodate injectate intraarterial, în femurală (sau aorta abdominală) pentru membrul inferior, iar pentru membrul superior în artera brahială. Arteriografia este o manevră de radiologie intervențională care implică şi o serie de riscuri, pentru acest motiv indicațiile ei vor fi recomandate în mod judicios, pentru a stabili locul emboliei sau conduita chirurgicală, evitând-o în tromboza evolutivă acută şi obligatoriu după prealabila testare a sensibilității bolnavului la substanța de contrast.
- Tehnicile ultrasonice sunt mai performante şi mai puțin nocive. Prin folosirea efectului Doppler cu o sondă creion care conține un emițător şi un receptor ultrasonic plasat pe piele perpendicular, se recepționează semnale acustice sau video care transmit traseul şi sensul scurgerilor sangvine, locul şi întinderea obstacolului, etc.

Explorarea biologică

Investigațiile biologice contribuie în a lămurii natura arteriopatiei şi evoluția sa.

Pozitivitatea testelor de dislipidemie, cu hipercolesterelemie, hiperlipidemie, creşterea β-lipo-proteinelor pledează pentru originea aterosclerotică a angiopatiilor.

Explorarea metabolismului glucidic: glicemia, glicozuria sunt obligatorii dat fiind frecvența complicațiilor arteriale în diabet (angiopatia diabetică).

Studiul cuagulării sangvine: trombelastograma, testul de toleranță la heparină, etc, permit a decela o tromboză (hipercuagulabilitatea sangvină).

Accelerarea VSH, leucocitoza indică pe fondul unei arterite cronice, un puseu evolutiv.

Semiologia chirurgicală a bolilor venelor

Bolile sistemului venos cuprind o serie de afecțiuni frecvente şi variate care se repercută asupra tuturor țesuturilor aparținând segmentului vascular arondat.

Venele prezintă o serie de particularități anatomo fiziologice. Au pereții subțiri, uşor extensibile, lucru care permite dilatarea lor sub presiunea sângelui sosit dinspre capilare.

Factorii de care depinde reîntoarcerea venoasă şi presiunea venoasă sunt numeroşi şi variabili: contractilitatea pereților venoşi, „vis a tergo", adică afluxul inițial sangvin din capilare (presiunea sistolică reziduală), aspirația diastolică a inimii drepte şi cea toracică, datorată vidului pleural („vis a fronte"), contracția musculaturii laterale a membrelor („vis a latere"), compresiunea vaselor din talpa piciorului („papucul lui Lejars" sau „inima plantară"). Pulsațiile arteriale („pompa pulsatilă arterială") şi prezența valvulelor venoase contribuie la dirijarea centripetă a sângelui venos.

Omul devenit un „animal biped", postura sa ortostatică a produs o serie de modificări în fiziologia circulației, îndeosebi a sistemului venos a membrelor inferioare. În acest fel se şi explică mult mai bogata patologie din acest teritoriu venos, ca şi faptul că presiunea venoasă a membrelor inferioare creşte în ortostatism şi scade la mers.

Examenul clinic

Conform regulilor generale consultația bolnavului începe cu anamneza (anamnesis-amintire).

Aceasta ne poate da o serie de informații valoroase asupra componenței ereditare, a mediului socio- profesional, sau boli asociate, care pot fi un factor etiopatogenic important (varice secundare).

- Inspecția joacă un rol major în diagnosticarea leziunii. În acest mod apreciem starea venelor superficiale (dilatate, sinuoase,

etc.), existența edemului (alb, strălucitor, violaceu, dur, etc.) şi sediul său, starea tegumentelor, prezența de ulcerații ovalare pe gambă sau în zona maleolară internă.

În ortostatism prelungit în afara edemului apar dureri şi parestezii în caz de insuficiență venoasă cronică.

Prin inspecție se poate de asemeni constata hipertrofia membrului, prezența angioamelor sau a dilatațiilor venoase care ne pot sugera o cauză congenitală a bolii.

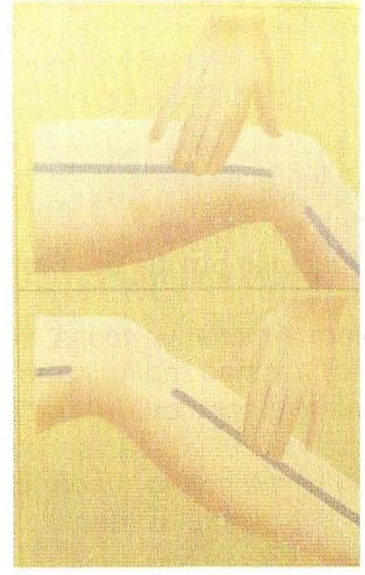


Fig. 4. Palparea cordoanelor varicoase

Palparea oferă date foarte importante asupra tonicității vaselor, asupra traiectelor venoase, în stabilirea punctelor de reflex prin comunicante (fig.4).

Palparea pune în evidență semnul godetului în caz de edem sau sensibilitate dureroasă profundă, exemplu semnul lui Homans (dorso-flexiunea pasivă a piciorului produce dureri în pulpă), apreciază varicele sau cordonul venos dur, albăstrui dintr-o tromboflebită, etc.

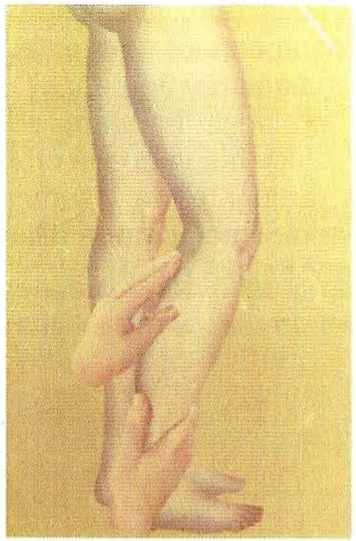


Fig. 5. Palparea în poziția de „Statuie antică"

Pentru a explora funcția venoasă se folosesc o serie de manevre diverse, dintre acestea mai utilizate sunt:

- Proba Sicard. Bolnavul aşezat în poziție de decubit dorsal, orizontal este invitat să tuşească, se poate observa la nivelul crosei venei safene interne o undă care se propagă spre genunchi de-a lungul trunchiului venos.

Fig.6. Proba Schwartz

- Proba Schwartz. Bolnavului în ortostatism i se aplică palma stângă transversal pe fața antero internă a coapsei, sub vârful triunghiului lui Scarpa, cu degetul mâinii drepte percutând imediat sub crosă. În cazul insuficienței venoase a venei safene interne percuția provoacă o undă pulsatilă care se propagă retrograd catre palma stângă (fig.6).
- Manevra Brodie-Trendelenburg-Troianov investighează insuficiența valvulară ostială a safenei interne şi a perforantelor. Se execută astfel, bolnavul în decubit dorsal, i se ridică membrul inferior pentru a goli venele de sânge, se comprimă cu mâna (sau cu un garou) regiunea crosei safene interne, trecem bolnavul în ortostatism. În mod normal varicele rămân goale (răspunsul nul), suprimarea bruscă a compresiunii este imediat urmată de umplerea retrogradă a varicelor (test pozitiv), semnificând o incontinență ostială a venei safene interne. În caz de umplere lentă a sistemului venos de jos în sus există semnificația incontinenței perforantelor (fig.7).

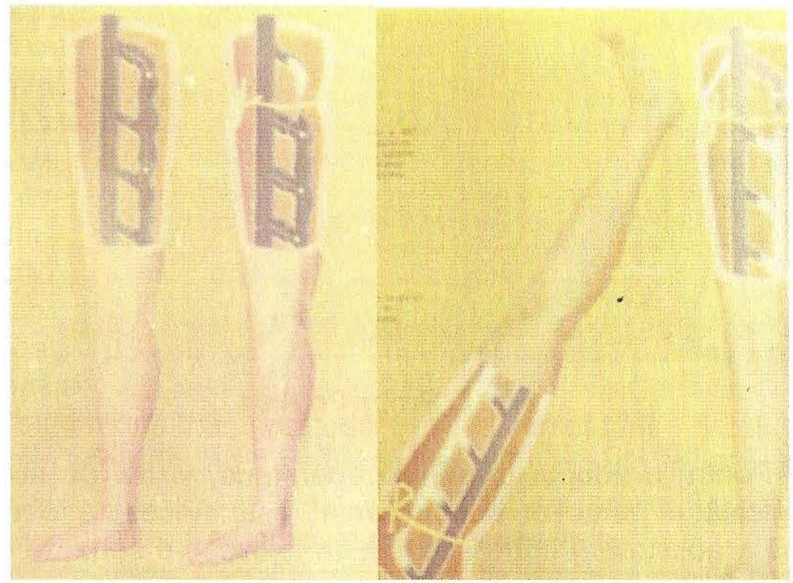


Fig. 7. Proba (manevra) Brodie – Trendelenburg - Troianov

- Manevra Perthes oferă relații asupra permiabilității venelor profunde. Se aplică un garou strâns moderat la rădăcina coapsei după care se recomandă bolnavului să meargă în pas alert (sau exerciții pe loc). Dacă varicele se golesc calea profundă este liberă, dacă varicele se umflă şi apar dureri în pulpă, sistemul venos profund este obstruat.
- Proba Delbet şi Macquet (a garoului în mers). Bolnavului în ortostatism i se aplică un garou imediat deasupra genunchiului. Invităm bolnavul să meargă. Dacă varicele se reduc înseamnă că ele sau produs datorită refluxului prin insuficiența venei safene interne şi venele perforante şi ale sistemului venos profund sunt constinante. Persistența varicelor fără vreo modificare de volum semnifică insuficiența sistemului superficial şi a venelor perforante. Când varicele se accentuiază şi mersul devine dureros este o dovadă a insuficienței venoase profunde.

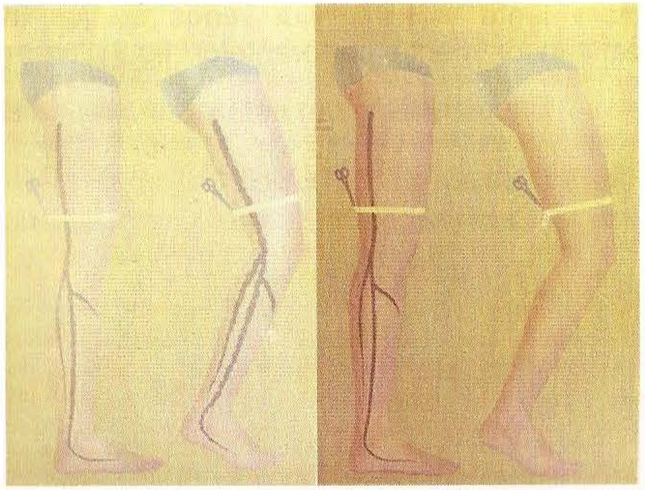


Fig. 8. Proba Perthes

Pentru a adopta o tehnică operatorie, vizavi de abordarea chirurgicală a ramurilor comunicante, este necesară o reperare precisă a acestora. Pentru aceasta se folosesc o serie de variante ale probei Brodie-Trendelenburg-Troianov, dintre acestea cele mai folosite sunt:

- proba Ochsner şi Mahorner folosesc trei garouri pe care le aplică la bolnavul situat în decubit dorsal cu membrul inferior vertical, unul aplicat sub crosa safenei interne, altul deasupra genunchiului

şi altul sub genunchi la locul de vărsare al safenei externe. Bolnavul după 30 sec.este ridicat în ortostatism putând să apară următoarele eventualități:

- venele se umplu în mai puțin de 30 sec. cu toate cele trei garouri prezente, rezultă că există un reflux din sistemul venos profund în cel superficial prin vasele perforante incompetente.
  - umplerea după ridicarea garoului de sub genunchi în mai puțin de 30 sec. înseamnă că există un reflux datorat unei insuficiențe valvulare ostiale a venei safene externe;
  - dacă venele se umplu în mai puțin de 30 sec. după ridicarea garoului de deasupra genunchiului înseamnă că sunt insuficiente venele comunicante din treimea distală a coapsei cu reflux femuro-popliteu;
  - dacă suprimarea garoului de la rădăcina coapsei produce umplerea retrogradă a varicelor, denotă o insuficiență ostială a venei safene interne.

Alte probe mai rar folosite în practică, derivate din cea descrisă anterior Brodie-Trendelenburg-Troianov sunt Proba Prett şi cea a lui De Takats care dau relații asupra localizării venelor comunicante (perforante).

- Percuția şi Ascultația secvențe ale examenului clinic au valoare secundară în acest capitol de semiologie.
- Examinările paraclinice

Explorarea clinică nu este suficientă întotdeauna să precizeze mecanismul patogenic, întinderea şi caracterul leziunilor sau a eventualelor anomalii venoase. Ea ne poate furniza o serie de relații asupra unor leziuni asociate sau secundare absolut necesare abordării chirurgicale a afecțiunii.

În decursul evoluției medicale s-au folosit o serie de investigații paraclinice care cu timpul au devenit oarecum anacronice:

1. Flebomanometria: metodă utilă exploarării circulației de întoarcere prin înregistrarea presiunii venoase în diferite poziții şi care furnizează relații importante cu privire la aprecierea refluxului retrograd precum şi sediul acestuia.
2. Pletismografia – evaluează cantitativ fluxul venos în funcție de modificările de volum ale segmentului respectiv.
3. Radiografia, Oscilometria, Capilarograma, Biopsia pot furniza informații utile.

4. Flebografia – reprezintă studiul radiologic al sistemului venos care este opacifiat prin injectarea cu substanță de contrast. Metoda poate fi practicată pe cale indirectă, substanța de contrast fiind injectată în artera femurală sau pe cale directă, în venă; anterograd sau retrograd. Metoda este revelatoare în ceea ce privește dispoziția venelor, a anomaliilor lor, a afecțiunilor dobândite şi a afecțiunilor fiziopatologice.
5. Tehnicile ultrasonice, investigații moderne noninvazive, oferă o acuratețe incomparabilă cu celelalte mijloace paraclinice. Aplicându-se efectul Doppler cu un emițător şi receptor ultrasonic, furnizează semnale acustice sau video traducând viteza elementelor de reflux traseal, sensul de scurgere sangvin, atât al trunchiului venos principal cât şi al perforantelor.

Semiologia bolilor limfatice

Sistemul limfatic este greu de exploarat din punct de vedere clinic.

Inspecția şi palparea fac a se constata în cadrul afecțiunilor sistemului limfatic un edem mai mult sau mai puțin accentuat ajungând uneori la „elefantiazis", având o consistență dură care nu cedează la repaos. Pielea este infiltrată, semnul godetului este greu de obținut - „ edem strumos".

Palparea ne dă posibilitatea evidențierii prezenței şi evaluării dimensiunii nodulilor (ganglionilor limfatici). Controlul existenței şi caracterului ganglionilor este o secvență obligatorie în cadrul examenului general al oricărui bolnav. Dimensiunile nodulilor (ganglionilor), consistența acestora (duri sau fluctuenți), a mobilității acestora față de țesuturile din jur, prezența sau nu a fenomenelor inflamatorii sunt carecteristici, care ne pot ajuta în aprecierea unei infiltrații tumorale sau inflamatorii.

Metoda paraclinică clasică obiectivă pentru studiul sistemului limfatic o reprezintă explorarea radiologică a limfaticelor, limfografia.

În ultimul timp undele ultrasonice câştigă tot mai mult teren. Echografia depistează noduli care uneori nu pot fi percepuți palpator (mase abundente de grăsime), iar tehnica Doppler apreciază în dinamica circulația limfatică. Sunt metode tehnice neinvazive şi în mâna unor experți, tot mai valoroase.

Nu de puține ori suntem obligați să apelăm la puncții ganglionare pentru examen bacteriologic sau citologic (histologie) în vederea precizării diagnosticului.

Bibliografie

1. Alexander R.S., *The peripheral venous system,* In: hand book of physiology, vol. II, Washington: Amer. Physiol. Soc. 1963, p.1075
2. Aloisio R., *Traitement des varices associeés,* Ed. Doin 1965 Amalio Pinto- Ribeiro, *Varices essentielles,* Phlebologie 1974, XXVII, 533
3. Bassi G., *Les varices des membres inferieurs,* Ed. Doin 1967, 339.
4. Bourde C., *Angeiologie pratique,* Ed. Doin 1968, 672.
5. Brauner R., *Semiologie şi Clinică Medicală,* Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti,1965
6. Butiu O, Tudor St., *Insuficiența venoasă periferică*, Ed. Acad. R.S.R. Bucureşti, 1988.
7. Cormier J.M, Rendy J., *L'insuffisance veinouse chronigue,* Feuilletts du praticien, 1971, 36.1
8. Firescu D. (sub redacția), *Elemente de patologie chirurgicală*, Vol.I, Ed. Med. Buc. 2005
9. Ghițescu Th., *Vasculopatii periferice*, Ed. Med.Buc.1968
10. Ghițescu Th., *Afecțiuni vasculare periferice,* Ed. Med.Buc. 1975
11. Maftei O., *Diagnosticul clinic al bolii varicoase,* Rev. Europeană de kinetoterapie, nr. 2, Manhaim, nr.2, 2001
12. Maftei O., *Varicele membrelor inferioare,* Ed.Fundației Universitare „Dunărea de Jos", Galați, 2002
13. Maftei O., *Viscerele organismului uman,* Ed. Evrica, Brăila, 2002
14. Martinet J.D., *Examen clinique d'un variqueux,* Rev. du Prat, 1955, 5.26.267
15. Natali J., *Les varices,* Ed.Robert Laffont S.A. 1974

16. Olivier Ch., *Maladies des veines,* Ed. Masson (Paris) 1957, 1973
17. Pop D. Popa Ioan, *Patologia sistemului cav inferior,* Pop D. Popa Ioan, Sistemul arterial aortic - patologie şi tratament chirurgical, Ed. Med. Bucureşti, 1983
18. Servelle M., *La chirurgie des varices,* La vie Medicale 1972, 4, 387
19. Wertheimer P. et Sautot J., *Pathologie vasculaire des membres,* Ed. Med.Buc. 1983

XIII. TRANSPLANTUL DE ORGANE

Dr. Valeriu Ardeleanu

Definiţie

Transplantul reprezintă procesul de prelevare a unei grefe de ţesut sau organe, de la un individ (donator) la alt individ (receptor).

Clasificare

1. În functie de topografie, transplantul poate fi:

- *Ortotopic:* grefa este plasată în regiunea anatomică obişnuită (transplantul hepatic şi cardiac);
- *Heterotopic:* grefa este plasată în altă regiune anatomică, "ectopică" (transplantul renal sau pancreatic).

2. În funcţie de grefă şi de relaţia donator-primitor, transplantul poate fi:

- *Autotransplantul (autografa)* – organul este transplantat aceluiaşi individ, dar în altă parte a organismului. Cel mai elocvent exemplu este grefarea unor fragmente de piele în vederea acoperirii unor defecte cutanate la pacienţii cu arsuri grave sau în urma unor traumatisme cu dezepitelizări mari de piele.
- *Transplantul singenic (Izografa*) – se realizează între indivizi din aceeaşi specie, cu configuraţie antigenică identică (gemeni monozigoţi). În acest caz rejetul nu apare.
- *Transplantul alogenic (Alografa)* – organul se transplantează unui individ din aceeaşi specie, dar diferit genetic (forma cea mai comună de transplant). În acest caz trebuie să existe o cât mai bună compatibilitate genetică.
- *Transplantul xenogenic (Xenografa sau heterografa)* – între specii diferite, putând fi *concordantă* (între specii apropiate filogenetic: şoarece-şobolan) sau *discordantă* (specii îndepărtate filogenetic:

porc-primate). Este aproape utopică, datorită problemelor imunologice.

Donatorul

Există două categorii de donatori:

1. Donatorii în viață: de rinichi, ficat sau pancreas. De obicei sunt rude apropiate ale primitorului (living-related), dar se acceptă şi transplantul între indivizi neînrudiți (living-unrelated). Riscul imediat şi la distanță nu este total inexistent.

2. Donatorii în moarte cerebrală sunt cei mai numeroşi, iar pentru cord sunt şi singurii care pot fi folosiți. Există două tipuri:

a. donatorul cu activitate cardiacă – pacienți cu afecțiuni cranio-cerebrale grave (traumatisme, accidente vasculare cerebrale etc.) cu leziuni grave ale creierului până la nivelul bulbului rahidian. Consecința unor asemenea leziuni este moartea cerebrală.

Criteriile de definire a morții cerebrale sunt: pacientul trebuie să fie în comă profundă, cu absența tuturor reflexelor din teritoriul nervilor cranieni (mai ales cel fotomotor şi corneean), *absența ventilației spontane şi două trasee EEG*, efectuate la 6 ore, care să ateste lipsa activității corticale.

Donatorul se află de regulă, într-un serviciu de terapiei intensivă, urmărindu-se în primul rând menținerea unui regim hemodinamic adecvat. Se va realiza o profilaxie a infecției prin toate mijloacele şi se vor face teste pentru virusul imunodeficienței umane, virusurile hepatitice, citomegalovirus.

b. donatorii fără activitate cardiacă (non-heart beating). Recoltarea se poate face în primele 30 de minute după încetarea activității cardiace. Este o metodă excepționaşă, folosită doar în cazul transplantului renal.

Principiile generale ale transplantului de organe

Recoltarea de la donatorul în moarte cerebrală presupune în prezent, de regulă, obținerea tuturor organelor cu funcție păstrată şi care ar putea fi utilizate pentru transplant. Se recoltează inițial cordul, apoi plămânul, ficatul, rinichii şi pancreasul. În general recoltarea este realizată de echipe diferite. În cursul operației, după clamparea aortei se începe perfuzia cu soluții reci şi se introduce gheață în organismul donatorului, din acest moment instalându-se perioada de ischemie rece.

Pentru a avea un organ care să funcționeze în condiții bune la primitor este necesară în primul rând o soluție de prezervare de calitate şi o perioadă de ischemie rece cât mai scurtă.

După recoltare organele sunt introduse în containere speciale şi păstrate la gheață. Pentru rinichi există şi posibilitatea de a fi menținuți pe un aparat de perfuzie continuă cu soluție de prezervare oxigenată.

Organele recoltate nu se depun nicăieri ci se alocă în funcție de anumite priorități. Acestea sunt:

- *pentru rinichi*: compatibilitatea de grup sanguin, în sistemul HLA, şi ordinea pacienților pe lista de aşteptare;
- *pentru celelalte organe*: compatibilitatea de grup sanguin şi gradul de urgență pe care îl impune afecțiunea pacientului şi ordinea pe lista de aşteptare.

După ce s-a decis alocarea organului, acesta este trimis în containerul special în care se află către centrul de transplantare, unde urmează preparare pediculilor pentru ca anastomozele la primitor să decurgă cât mai rapid. În timpul organul este menținut tot la gheață şi în soluția de prezervare, timpul necesar preparării fiind inclus în perioada de ischemie rece.

Ulterior, după ablația organului bolnav din organismul primitorului, organul care urmează a fi transplantat este scos din gheață şi adus pe masa de operație, urmând o perioadă critică pentru organ, întrucât el nu se mai află conținut nici la gheață şi nici în soluția de prezervare. Această perioadă considerată *de ischemie caldă* (până la restabilirea conexiunilor vasculare cu vasele primitorului), trebuie să fie cât mai scurtă pentru a asigura succesul transplantului.

PROBLEME IMUNOLOGICE

Principala problemă a transplantului o constituie fenomenul de rejet, definit ca reacție de respingere a organului transplantat de către primitor.

Pentru o bună înțelegere a ceea ce înseamnă transplant de organe şi rejet, este necesară cunoaşterea unor noțiuni generale de imunologie.

Astfel, unitatea moleculară a recunoaşterii imune specifice se numeşte epitrop, şi este formată dintr-un fragment de

carbohidrați sau peptide. Antigenul reprezintă unul sau mai mulți epitropi ce conțin molecule cu capacitatea de a se lega de unul din cele două tipuri de receptori limfatici: receptorii limfocitelor T (TCR) sau anticorpii limfocitelor B (imunoglobulinele).

Histocompatibilitatea grefei reprezintă gradul în care alografa prezintă aceleaşi molecule reglatoare ale sistemului imun ca şi organismul receptor. Aceasta reprezintă descrierea similarităților unui grup de gene de pe cromozomul 6, cunoscut sub denumirea de complex major de histocompatibilitate (MHC) sau antigen uman leucocitar (HLA). Sunt sintetizate două clase diferite de antigene MHC: clasa I: A, B şi C – prezență ubicuitară, exceptând corneea şi neuronii; clasa a II-a: DP, DQ şi DR – limfocite B, celule endoteliale, macrofage, monocite, celule dendritice – celule prezentatoare de antigene.

Majoritatea genelor sunt identice la o specie dată, DAR, totuşi prezintă un oarecare polimorfism. Cât timp MHC este polimorf, el poate servi ca un antigen la alt individ. Antigenele derivate din diferite molecule ale MHC, în cadrul aceleeaşi specii, sunt numite aloantigene. Alografele care sunt compatibile cu HLA al organismului receptor sunt denumite haploidentice. Alografele HLA-identice diferă din punct de vedere genetic şi sunt diferențiate de izografe.

Rolul fiziologic al moleculelor MHC este de a furniza mecanismul de control al celulelor T la nivelul celulelor parenchimatoase şi a realiza corelarea dintre celulele imune înăscute şi celulele T. Răspunsul celulelor T la oricare din clasele de molecule MHC poate genera un episod de rejet.

Există două tipuri celulare care au capacitatea de a se lega specific de antigene: celulele T şi B. receptorii lor diferă prin tipurile de antigene legate. Receptorii pentru antigene ai celulelor T leagă antigenele peptidice care au fost prelucrate de celule şi combinate cu moleculele MHC, iar receptorii pentru antigene ai celulelor B, cunoscuți şi ca anticorpi sau imunoglobuline, leagă antigenele în forma lor liberă. Receptorii celulelor T sunt fixați iar receptorii celulelor B pot fi secretați şi acționează la distanță de celula secretantă.

Mecanismul imunologic al rejetului

Limfocitele T ale pacientului transplantat dețin rolul esențial în procesul de inițiere a reacției de rejet celular. Aceste celule, prin intermediul receptorilor de suprafață, au capacitatea de a diferenția celulele proprii (self) de celulele străine (non-self).

Etapa 1. După reperfuzia organului transplantat, limfocitele T ale primitorului pot fi activate direct prin antigenele implicate în transplant, prin legarea TCR de moleculele MHC străine, sau indirect prin întâlnirea cu APC (celulele prezentatoare de antigen) care au fagocitat fragmente din țesuturile alografei şi au procesat antigenele pentru exprimarea la nivelul MHC propriu. În cazul activării directe, limfocitele T ale primitorului se întâlnesc cu celulele endoteliale prin intermediul receptorilor limfocitari ai gazdei şi moleculele de histocompatibilitate (MHC) exprimate pe celulele endoteliale ale grefei. Când este depistat un peptid necorespunzător, celulele T CD4 eliberează citokine (de exemplu interleukinele) care recrutează celulele CD8 în regiunea respectivă, pentru a controla dacă celulele învecinate conțin intracitoplasmatic peptide inadecvate. Interleukina-1 activează celulele T helper (CD4) prin stimularea în acestea a producției de interleukina-2, precum şi expresia de receptor pentru interleukina-2. Legarea IL-2 de receptorul de IL-2 reprezintă trecerea la următoarea etapă, deoarece determină o proliferare masivă a limfocitelor T şi sinteza altor citokine cu rol imunomodulant.

Etapa 2. Citokinele eliberate de CD4, în special interferonul-gamma, cresc receptivitatea pentru celulele non-self. Receptorul de IL-2 se găseşte şi pe limfocitele T CD8, stimulând proliferarea acestora. Concomitent cu procesul de proliferare a limfocitelor T CD8 are loc şi un proces de maturare al acestora spre celule citotoxice, care au capacitatea de a distruge direct celulele străine, lezând direct grefa.

Pe de altă parte limfocitele T CD4 şi CD8 exercită efecte inhibitorii sau stimulatorii asupra celorllate componenete ale sistemului imun: neutrofile, macrofage şi limfocite B.

Deoarece numărul antigenelor potențiale este mare, iar antigenele proprii par a se deosebi puțin de antigenele străine, o celulă T trebuie să înregistreze un semnal de la aproximativ 8000

de interacțiuni ale ligandului TCR cu același antigen înainte de inițierea activării.

Etapa 3. Inițierea leziunilor tisulare de rejet.

Inițierea leziunilor tisulare în rejet implică extravazarea limfocitelor activate (respectiv a altor celule imunocompetente) din curentul sanguin în grefă. Are loc un proces în cascadă, inițiat de aderarea limfocitelor la celulele endoteliale. Este urmat de un proces de "locomoție orizontală" de-a lungul endoteliului iar apoi de un proces de "locomoție verticală" transendotelială prin peretele vascular. În aceste procese de adeziune și pătrundere prin peretele vascular în țesuturi, un rol deosebit de important revine moleculelor și receptorilor de adeziune de pe leucocite și celulele endoteliale. Moleculele de adeziune și receptorii acestora funcționează pe baza unui principiu complementar ("cheie-broască") asigurând interacțiunea dintre celulele endoteliale și limfocitele T.

Celulele sistemului imun sunt reprezentate de către:

- *limfocitele T* (intervin în procesele de citoxicitate, inflamație și reacții de rejet – limfocite TH1 sau în stimularea limfocitelor B sau inducerea toleranței imune – limfocitele TH 2),
- *limfocitele B* (producătoare de imunoglobuline (anticorpi): IgG, IgA, IgM, IgD și IgE),
- *limfocitele natural-killer* (intervin în recunoașterea și distrugerea celulelor infectate cu virusuri și celulelor tumorale prin ADCC - antibody-dependent cellular citotoxicity),
- *fagocite* (implicate relativ nespecific în procesul de fagocitoză și de eliminare a agenților patogeni),
- *celule prezentatoare de antigen* – APC - (importante în preluarea, prelucrarea și prezentarea antigenelor cu declanșarea unui răspuns imun primar intens).

În urma interacțiunii dintre leucocitele circulante și celulele endoteliale prin moleculele de adeziune, se declanșează procesul de migrare a leucocitelor în țesuturi.

Procesul de rejet al grefei la om este precedat de o expresie crescută de molecule de adeziune (E-selectină și ICAM-1) pe celulele endoteliale.

Pentru ultimele etape ale adeziunii, ale migrării transendoteliale și tisulare sunt răspunzătoare moleculele ce fac parte din familia b1-integrinelor, iar reprezentanții cei mai importanți

sunt: VLA-2 și VLA-3 (receptori pentru colagen), VLA-3 și VLA-6 (receptori pentru laminină), VLA-3, VLA-4 și VLA-5 (receptori pentru fibronectină).

Sindroamele clinice de rejet

Rejetul a fost clasificat ca hiperacut, acut și cronic.

1. Rejetul hiperacut este cauzat de presensibilizarea organsimului receptor la un antigen al donorului, fiind mediat prin anticorpi citotoxici. Anticorpii circulanți prezenți anterior efectuării transplantului, rezultata al expunerii anterioare la aloantigenele donatorului sau antigenele de grup sanguin ABO, se leagă de țesutul provenit din organismul donor, inducând liză celulară complement mediată care în final conduce la tromboza imediată a grefei (stare procoagulantă). Se dezvoltă în intervalul de câteva mintute până la câteva ore după reperfuzia organului transplantat. Evoluția este rapidă și se soldează de regulă cu pierderea organului transplantat.

O variantă de HAR întârziată cunoscută ca rejet vascular este mediată de factorii umorali. Apare în condițiile existenței în circulație a aloanticorpilor nocivi la niveluri plasmatice nedectabile, chiar dacă presensibilizarea a avut loc. O nouă expunere conduce la o nouă stimulare a celulelor B cu memorie, responsabile de sinteza anticorpilor donor-specifici. Rezultatul constă în funcționarea inițială a grefei, cu deteriorarea acesteia în jurul celei de a treia zile postoperatorii. Rejetul vascular apare și prin sinteza de novo a anticorpilor indusă de activarea celulelor B dependentă de celulele T.

2. Rejetul acut este cauzat în special de celulele T (rejet celular) și apare de regulă la 5-14 zile de la transplantare, putându-se repeta. Este cel mai comun tip de rejet și este rezultatul inevitabil al alotransplantului dacă nu se practică imunosupresia. Pentru inițierea rejetului celular celulele T leagă antigenul prin intermediul TCR proprii direct sau după fagocitoza țesuturilor provenite de la donor și reprezentarea peptidelor MHC de către APC propriu. Rezultatul este o infiltrare masivă a organului transplantat cu celule T urmată de distrucția organului. Repetarea

în timp duce însă la deteriorarea morfologică şi funcţională a grefei cu pierderea acesteia.

3. Rejetul cronic – are la bază mecanisme insuficient cunoscute (umoral), apare la intervale variabile de timp, se caracterizează printr-o alterare progresivă a morfologiei grefei cu deteriorarea ireversibilă şi pierderea acesteia. Este un fenomen insidios ce apare la luni sau chiar ani de la transplant. Imunosupresia nu este eficientă în reconvertirea sau întârzierea progresiei rejetului cronic. Rejetul acut poate fi suprapus pe rejetul cronic, în acest caz tratamentul rejetului acut putând restabili parţial funcţia grefei. Rejetul cronic tinde să prezinte anomalii (fibrozarea grefei).

Imunosupresia

Există în momentul de faţă mai multe posibilităţi de combatere a rejetului:

I. Profilaxia rejetului

1. ***măsuri luate înaintea efectuării transplantului:*** urmăresc o cât mai mare compatibilitate între donator şi primitor.

a. *evaluarea compatibilităţii în sistemul HLA (human leukocyte antigen) sau MHC (major histocompatibility complex).* Antigenele sistemului HLA sunt considerate cele mai importante pentru reuşita unui transplant. Compatibilitatea în sistemul HLA este unul din factorii de predicţie a rejetului acut.

Transplantul renal presupune cunoaşterea identităţii celor 6 antigene principale HLA (A, B şi DR), acesta constituind un criteriu de alocare a organelor (rata minimă de rejet acut, supravieţuire semnificativ mai bună). Pentru restul organelor (ficat, pancreas, cord) s-a demonstrat că nu există nici o legatură între compatibilitatea în sistemul HLA şi rata de rejet acut sau supravieţuirea organului la distanţă. Mai mult chiar, în cazul ficatului o compatibilitate perfectă conduce la îmbolnăvirea ficatului de aceeaşi boală pentru care primitorul a fost transplantat. Acest lucru se întâmplă mai ales în cazul bolilor autoimune (hepatită autoimună, ciroză biliară primitivă), iar explicaţia repidă în configuraţia antigenică identică a grefei, ceea ce o face mai vulnerabilă la atacul autoanticorpilor deja existenţi în organismul primitorului.

b. Evaluarea compatibilităţii în sistemul ABO

Este o condiţie indispensabilă reuşitei unui transplant, deoarece, ca şi în cazul unei transfuzii de sânge incompatibil, apare o reacţie de tip umoral (anticorpii preformaţi ai donatorului) cu rejet hiperacut şi pierderea organului.

c. *Evalurea anticorpilor preformaţi (cross-match test).* Uneori primitorul posedă anticorpi preformaţi împotriva donatorului. Aceştia sunt dobândiţi, cel mai adesea ca urmare a transfuziilor sanguine, dar şi prin alte mecanisme, în urma contactului primitorului cu diverse antigene. Existenţa lor se poate pune în evidenţă cu ajutorul testului numit „cross-match" care pune în contact serul primitorului cu limfocitele de la donator. Testul este obligatoriu, mai ales în cazul transplantului renal, întrucât atunci când este pozitiv, de regulă prezice apariţia unui rejet hiperacut.

2. măsuri luate după efectuarea transplantului

a. *imunosupresia* – a făcut posibil transplantul. Scopul terapiei imunosupresoare este împiedicarea apariţiei rejetului acut prin antagonizarea răspunsului imun celular. Inducţia imunosupresiei se face intraoperator, când se administrează o doză mare de cortizon intravenos. Tratamentul de întreţinere se bazează pe o combinaţie de droguri, în care rolul principal îl au inhibitorii de calcineurină (ciclosporina şi, mai recent, tacrolimusul).

II . Tratamentul rejetului

1. *tratamentul rejetului hiperacut*: plasmafereza şi imunosupresia nu şi-au dovedit eficienţa absolută, consecinţa fiind retransplantarea.

2. *tratamentul rejetului acut*: cel mai întrebuinţat este cortizonul injectabil în bolus. Repetarea acestui fenomen duce în timp la alterarea morfologică şi funcţională a organului transplantat şi, în final, la pierderea lui.

3. *tratamentul rejetului cronic* – de cele mai multe ori se soldează cu pierderea organului şi retransplantare.

Particularităţi de transplant

Transplantul renal

Indicaţii: glomerulonefrite, pielonefrite, maladii ereditare (rinichi polichistici), afecţiuni metabolice, nefropatii obstructive, toxice (analgezice) sau în cadrul altor boli sistemice (lupus, vasculite), boli congenitale. Pot avea indicaţii de transplant şi anumite tumori (tumora Wilms, carcinomul renal, mielomul). Avantajul acestor pacienţi este că înaintea transplantării pot beneficia de dializă extrarenală, permiţându-le să aştepte un organ potrivit.

Rinichiul poate fi prelevat şi de la donatorul viu, rezultatele fiind chiar mai bune decat în cazul donatorului aflat în moarte cerebrală. În privinţa acestora, rinichii pot fi recoltaţi începând de la 3 ani şi până la 70 ani, dacă funcţia renală este păstrată.

Calitatea vieţii este de obicei bună, cei mai mulţi reluându-şi o viaţă normală la 6 luni. Pentru femei este posibilă o naştere normală, deşi episodele preeclampsice sunt mai frecvente.

Transplantul hepatic

Indicaţiile pot fi împărţite în două categorii:

1. *insuficienţa hepatică acută* de diverse etiologii: hepatite virale, intoxicaţii sau afecţiuni metabolice (boala Wilson).
2. *boli terminale de ficat*
   a. *ciroza*
   b. *colangita sclerogenă primitivă* – reprezintă o bună indicaţie de transplant, trebuie însă avut în vedere riscul de malignizare, care poate contraindica transplantarea;
   c. *hepatita autoimună*;
   d. *afecţiunile metabolice congenitale* cum ar fi glicogenozele sau deficitul de α1- antitripsină.

Ficatul poate fi recoltat de la nou-născut până la 70 ani. Atunci când ficatul este macroscopic normal, iar funcţia hepatică este păstrată se poate recolta chiar şi de la donatori de peste 70 ani, întrucât din cauze neexplicate, trunchiul celiac este foarte rar afectat de ateroscleroză, iar hepatocitul nu suferă fenomenul de îmbătrânire.

Supravieţuirea la 1 an este de peste 70%, iar la 5 ani de peste 60%. Este de remarcat că bolnavii care depăşesc primul an, de obicei reuşesc să supravieţuiască ulterior timp îndelungat. S-au

citat şi supravieţuiri de peste 20 de ani la pacienţii cu transplant hepatic. Calitatea vieţii este, în general, bună, cei mai mulţi dintre aceştia reluându-şi activitatea anterioară.

Transplantul cardiac

Principala indicaţie o constituie pacienţii cu afecţiuni cardiace terminale cu speranţă de viaţă de 6-12 luni, cele mai frecvente afecţiuni fiind:

- cardiomiopatia idiopatică (dilatativă, obstructivă, restrictivă);
- cardiopatia ischemică;

Indicaţii mai rare sunt valvulopatiile, bolile congenitale sau miocarditele.

Deşi cordul poate fi recoltat încă de la noul născut, vârsta maximă acceptată a donatorului este 40 ani pentru bărbaţi şi 45 ani pentru femei, ceea ce limitează serios numărul de potenţiali donatori.

Rata de supravieţuire la un an depăşeşte 90% la pacienţii tineri şi este în general de 80% pentru toţi pacienţii transplantaţi. La 5 ani supravieţuirea este de 70%.

Transplantul de intestin subţire

Indicaţiile sunt reprezentate de sindroamele severe de malabsorbţie determinate de intestinul scurt, fie congenital (atrezie intestinală), fie dobândit (rezecţii întinse).

Prelevarea se realizează de obicei de la donatorul în moarte cerebrală, deşi pot fi utilizaţi şi donatorii vii. În cursul prelevării se practică decontaminarea selectivă a intestinului cu antibiotice/antimicotice neresorbabile. Durata prezervării intestinului este de până la 10 ore.

Transplantul pancreatic

Indicaţia principală o constituie, fireşte, diabetul zaharat de tip 1 (insulino-dependent). Candidaţii cei mai potriviţi sunt consideraţi diabeticii care au dezvoltat în acelaşi timp şi nefropatie severă şi necesită astfel un transplant combinat. Acesta se poate realiza simultan sau seriat (rinichi şi apoi pancreas).

Donatorii sunt de obicei în moarte cerebrală, recoltarea realizându-se în bloc cu duodenul, deşi pancreasul poate fi prelevat de la donatorii vii (când se prelevează, de regulă, coada). Criteriile de recoltare de la donatorul în moarte cerebrală a grefei

pancreatice sunt reprezentate de: vârsta cuprinsă între 10-45 ani, greutatea mai mică de 80 Kg, indicele de masă corporală mai mic de 25 kg/m2, spitalizarea în secția ATI ≤ 3 zile și absența hipotensiunii severe. Contraindicațiile sunt: infecția HIV, boala Creutzfeldt-Jakob, neoplazia, sepsisul, dar și diabetul zaharat sau afecțiuni ale pancreasului (pancreatită acută sau cronică, traumatisme).

O importanță deosebită are în transplantul pancreatic potrivirea între donator și primitor în ceea ce privește antigenul HLA-DR, astfel încât supraviețuirea la un an atinge 70% când există două antigene identice, față de numai 50% atunci când există un singur antigen identic sau nici unul.

Rezultatele sunt satisfăcătoare: 90% supraviețuiri la un an, 55% dintre supraviețuitori nemaifiind dependenți de insulină.

Transplantul de insule pancreatice se realizează de obicei prin infuzia acestora în vena portă a primitorului. Necesită utilizarea a 2 sau 3 donatori de pancreas pentru obtinerea statusului "insulin free". Reproducerea în mai multe centre a protocolului de la Edmonton (utilizează imunosupresie fără steroizi) a facut ca numărul transplantelor de insule pancreatice realizate in lume sa fie de 1000, cu o rata de independență la insulină de >80% la un an, dar < 50% la 2-3 ani și 10% la 5 ani. Se poate realiza singur sau în combinație cu transplantul renal.

Bibliografie:

1. Sabiston Textbook of Surgery, *17th edition, Section IV: Transplantation and Immunology Chapter 26. Transplantation, Immunobiology and Immunosuppression Chapter 27. Transplantation of Abdominal Organs*, 2004 Elsevier Sauders
2. Schwartz's Principles of Surgery, *6th Edition, Chapter 10 Transplantation,* 1994, McGraw Hill
3. *Transplantation 3rd Edition*, Elsevier Saunders, Edited by John L.R. Forsythe
4. Lazar J. Greenfeld, Michael W. Mulholland, Keith T. Oldham, Gerald B. Zelenock and Keith D. Lillemoe: *Scientific principles and practice*, Third Edition, Lippincott Williams and Wilkins Publishers, Philadelphia, 2001

255609
UNIVERSITATEA
«DUNĂREA DE JOS» GALAȚI
BIBLIOTECA